Nr. 43. 21. października 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Dr. Zdzisław TOMANEK. Lwów.

O małych dawkach złota w leczeniu gruźlicy płuc.

Z II. kliniki chor. wewn. Uniw. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Profesor Dr. Roman Rencki.

Liczne doświadczenia poczynione w latach ubiegłych w zakresie chemolecznictwa gruźlicy płuc nie zdołały wprawdzie przysporzyć lecznictwu środka bakterjobójczego, pomimo tego jednak przyczyniły się do podtrzymania faktów, że podobne badania przeprowadzone in vitro a nawet na zwierzętach odbiegają znacznie od doświadczeń na ustroju ludzkim. Twierdzenie autorów, że środek zapomocą którego można opanować proces gruźliczy u świnek morskich, lub też u innych zwierząt, sztucznie zakażonych prątkami, może mieć wpływ tożsamy na gruźlicę ludzką, nie znalazło niestety żadnego potwierdzenia. Wynika stąd niewątpliwie przypuszczenie, że istota infekcji gruźliczej oraz jej przebieg różnią się między sobą zależnie od osobników w których wspomniany proces chorobowy się toczy, czyli inaczej można powiedzieć, że lek działający korzystnie u pewnego gatunku zwierząt, może nie wywrzeć tego działania np. na infekcję ustroju ludzkiego. W ten sposób np. emetyna wpływająca dodatnio na przebieg czerwonki amebowej człowieka zawodzi, skoro się ją zastosuje u kotów zakażonych nawet tym samym szczepem ameby (Dale, Dobell). Tutaj zatem poczyna się źródło wielorakich różnic we wynikach leczniczych otrzymywanych doświadczalnie tak samo u zwierząt jakoteż i u ludzi przez poszczególnych, a tak samo licznych autorów. Naogół daje się stwierdzić, że tylko niektórym z nich udało się wykazać korzystne działanie przetworów chemoterapeutycznych w przypadkach eksperymentalnej gruźlicy u zwierząt, a więc u królików, wołów i t. p., gdzie autorzy spostrzegali niekiedy nawet wyleczenie, zdążając w tym kierunku zapomocą rozmaitych połączeń metali, jak miedzi (Linden, Luton, Koga, Trocello), złota Moellgaard, Cummins, Acland, Madsen i t. d.), rtęci (De Witt) lub też kadmu, manganu, selenu, cerium (Walbum) i t. p. Natomiast ich większość nie otrzymała przeważnie wyników dodatnich. Przyczyny tego należałoby poszukiwać także w samej metodyce przeprowadzanych doświadczeń, mogących w tych razach różnić się zasadniczo. Odnosi się to zwłaszcza do jadowitości prątka gruźliczego, jakoteż i do ilości zarazków wprowadzanych do ustroju zwierzęcego od których infekcja gruźlicza oraz jej przebieg pod wpływem stosowanych środków może głównie zależeć. Pozatem należy uwzględnić łatwość zakażenia i sposób oddziaływania ustroju zakażonego a dalej rasę zwierząt używanych do doświadczeń, z których szereg podlega infekcji gruźliczej prawie że tylko na drodze eksperymentalnej pozajelitowej lub aspiracyjnej, a które w warunkach życiowych dla siebie normalnych, przez prątek gruźliczy bywają oszczędzane. Doniosłość znaczenia rasy dla przebiegu sprawy gruźliczej jest rzeczą znajdującą szerokie potwierdzenie praktyczne. Należą tutaj przypadki ostrej gruźlicy płuc spotykanej u ludów dzikich, a wyraźnie przewlekłe jej postacie u europejczyków, nękanych masową straszliwą infekcją, lub rzadkie postacie gruźlicy skóry u ludów kirgizkich, wystawionych na działanie powietrza i słońca [1]). Gdy zaś ponadto jeszcze się uwzględni różnice w śmiertelności z powodu gruźlicy u ludzi a u zwierząt, które prawie, że stale giną pod wpływem doświadczalnej infekcji gruźliczej, odmiennie więc aniżeli dzieje się to u ludzi, zrozumiałemi stają się przyczyny, dlaczego tutaj nie spostrzegamy takich skutków po chemoterapji jakie przynajmniej część autorów stwierdzała u zwierząt.

Nie mniej zrozumiałemi stają się dla nas także wyniki otrzymane przez Moellgaarda po sanokryzynie w przypadkach leczonych nią gruźlicy u wołów, wyniki których żaden przed nim z autorów nie zdołał uzyskać. Wprawdzie potwierdzenie wspomnianych wyników w przeważnej części doświadczeń nie nastąpiło, dowodzą one jednak tego, że w razach niektórych u zwierząt można wpłynąć do pewnego stopnia korzystnie z pomocą przetworów złota na proces gruźliczy. Do tego rodzaju wniosków skłaniają przynajmniej wspomniane dane, jakkolwiek daleko musimy dziś stanąć od przyjęcia wpływu bakterjobójczego przetworów złota na prątek, jakoteż od teorji wyzwalania się endotoksyn w obliczu tych licznych a niepomyślnych doświadczeń klinicznych. Środki chemo-terapeutyczne par excellence etjotropowe nie są nam znane jeszcze w leczeniu gruźlicy, a czy problem powyższy może rokować nadzieje osiągnięcia tegoż działania, można dziś jeszcze raczej w to wątpić, gdyż zmiany swoiste w tkance płucnej, wynikłe z działania infekcji gruźliczej mało zdają się być dostępne dla zadziałania leku na drodze krwionośnej lub też limfatycznej. Jeżeli np. antytoksyna tężcowa zdolna jest zobojętnić toksyny tężca znajdujące się we krwi, to przecież trudniej jest tego dokonać wtedy, gdy jego toksyny dotrą do centralnego układu nerwowego. Podobnie i salwarsan w kile nie wywiera pożądanego wpływu w tych razach, gdzie krętek kiłowy umiejscawia się w niektórych tkankach a zwłaszcza w układzie nerwowym centralnym.

Zadaniem chemoterapji jest tego rodzaju oddziaływanie, zapomocą którego możemy zniszczyć zarazki bez uszkodzenia ustroju i wpłynąć na zmiany chorobowe w poszczególnych narządach. Warunki wspomnianych wpływów w odniesieniu do prątka gruźliczego przedstawiają się niestety daleko gorzej. W gruźlicy skóry rzadko spotykamy go we krwi, natomiast w tkankach, gdzie prątek wywołuje zmiany swoiste, ochrania go wał komórek a sam gruzełek źle unaczyniony, otoczony wałem grubej i wybujałej tkanki łącznej stanowi poważną zaporę dla ciał bakterjobójczych, zapewniając przed nimi należytą ochronę, którą posiada zresztą i sam prątek gruźliczy w postaci otoczki tłuszczowo-woskowej. Następstwem tego są trudności przyrody nie tylko chemicznej, lecz także mechanicznej w zadziałaniu na prątek, celem jego zniszczenia.

Wyniki doświadczeń przeprowadzonych z przetworami złota u ludzi dotkniętych gruźlicą płuc usprawiedliwiają pesymizm autorów co do jego działania bakterjobójczego in corpore. O ile jednak bywają spotykane pomimo tego przypadki, które wczasie leczenia złotem okazują poprawę, należy je oceniać bardzo ostrożnie i krytycznie. Trudną jest bowiem ocena kliniczna zmian w przebiegu gruźlicy płuc pod wpływem stosowanych dotychczasowych środków chemoleczniczych. Owe trudności wynikają w głównej mierze stąd, że gruźlica płuc, jako choroba najczęściej przewlekła wyróżnia się bardzo od innych chorób o podobnym przebiegu. Należą tutaj często spotykane remisje zwłaszcza w przypadkach lżejszych, połączone nieraz z ustępowaniem niektórych ważniejszych objawów, jak np. kaszel, ilość plwociny oraz jej jakość, ciepłota ciała i t. p. Co się tyczy objawów fizykalnych w gruźlicy płuc, należy podnieść, że utrzymywanie się rzężeń nie może pouczyć o nasileniu procesu chorobowego, gdyż przy obecności ich nie da się wykluczyć nawet znacznego polepszenia sprawy chorobowej (Aleksander), niekiedy zaś ich wzmożenie może być następstwem zmian wtórorzędnych, połączonych z bujaniem tkanki łącznej, jak to się dzieje np. w gruźlicy marskiej. Również i badanie roentgenologiczne nie zawsze może ściśle informować o każdoczesnym stanie tych zmian. Dużym wahaniom ulegają podwyżki ciepłoty w przebiegu gruźlicy płuc. W przypadkach leczonych złotem trudno jest niejednokrotnie stwierdzić, czy otrzymana obniżka ciepłoty pozostaje rzeczywiście w łączności z działaniem środka chemo-terapeutycznego, czy też jest wyrazem innych warunków, od tego sposobu leczenia niezależnych. Tem trudniejszą staje się ocena i tem krytyczniej winną być osądzana krzywa ciepłoty, jeżeli zważymy, że jej podatność w gruźlicy jest znaczną. Chorzy po lekkim wysiłku fizycznym, lub po krótkiem zadziałaniu ciepła słonecznego oddziaływują natychmiast podwyżką ciepłoty, natomiast przy braku tych czynników bywa stosunkową niższą. Dużą chwiejnością odznacza się także tętno, rzadko kiedy proporcjonalne do ciepłoty. Co się tyczy wagi ciała to także jej przybytek nie może wykluczać postępowania sprawy chorobowej, a sam odpoczynek chorego, leżącego w łóżku sprzyja często podnoszeniu się wagi. W tych warunkach spostrzega się także i zmiany w szybkości opadania krwinek, która niejednokrotnie ulega zwolnieniu. To samo zdaje się dotyczyć także i składu cytologicznego krwi, którego wahania pozostające w związku z różnicami w poziomie ciepłoty często utrudniają ocenę i wartość rozpoznawczą odpowiednich przesunięć. Ostatnio podnoszą niektórzy autorzy znaczenie badań podstawowej przemiany materji w gruźlicy płuc (Winternitz, Lanz, Brieger, Szczepański i wielu innych).

---

[1]) W. Koopmann: Die Ausbreitung der Tuberkulose in den Steppen der Kirgisen. Beitr z. klin. d. Tuberk. T. 68. Z. 6. S. 807—833. 1928. Autor zapodaje spostrzeżenia poczynione na podstawie badań własnych.

Nasze doświadczenia w tym kierunku poczynione na materjale klinicznym potwierdzają w zupełności przypuszczenia teoretyczne, które a priori można w tych razach wysnuć. Mianowicie podwyżki ciepłoty sprzyjają zwyżkom p. przemiany [2]) i nieraz daje się stwierdzić pewną równoległość między podwyżką p. przemiany a ciepłoty [3]). Te fakty umniejszają bardzo jej znaczenie praktyczne.

Wracając do zagadnienia chemolecznictwa gruźlicy a to w szczególności zapomocą przetworów złota pozwolę sobie wskazać pracę Renckiego, opartą na doświadczeniach przeprowadzonych w Klinice lwowskiej, która od lat kilku zajmuje się ich znaczeniem oraz działaniem i przeprowadza badania w dalszym ciągu na szerszym materjale tutejszym. Ilość przypadków leczonych złotem przekracza już liczbę 65.

Jeżeli jednak powracamy dziś znowu do wspomnianego tematu pomimo tylu licznych publikacyj tak zagranicznych jakoteż polskich, czynimy to z tych względów, że w czasach ostatnich przeszliśmy do stosowania małych dawek złota, które podawaliśmy w postaci Aurosanu Spiessa, identycznego w swojem działaniu ze sanokryzyną (Rencki). Skłoniły nas do tego względy, że zapatrywanie o bakterjobójczem działaniu przetworów złota na prątek gruźliczy, przynajmniej klinicznie u ludzi nie da się utrzymać. Uwzględniając zaś z drugiej strony uboczne wpływy tego leczenia jak objawy wstrząsowe, białkomocz, cukromocz, wysypka i t. p., które w dawkach po 0.01 aurosanu na kg wagi osobnika niejednokrotnie stwierdzaliśmy, obniżyliśmy wysokość podawanych dawek, postępując śladem innych autorów (Bogason, Permin i inni). W tym celu podawano aurosan dożylnie po 0,05—0,10 na dawkę zależnie od ciężkości przypadku, podając go w stanach cięższych mniej, zaś w lżejszych więcej. Wstrzykiwania powtarzano co 2—3 dni, dochodząc tym sposobem do 20 zastrzyków, przy dawkowaniu jak wyżej. Na ogół można powiedzieć, że dawkowanie tego rodzaju było znoszone przez chorych dobrze, chociaż wpływów ubocznych całkowicie nie było można uniknąć.

Przejdę pokrótce do zestawienia wyników, do których doszliśmy przy tem dawkowaniu.

Badanie przedmiotowe płuc: Badaniem fizykalnem nie można było najczęściej stwierdzić zasadniczych zmian. Wprawdzie w niektórych przypadkach rzężenia od czasu do czasu znikały, to jednak rychło wracały z powrotem. Pogorszenia nie stwierdzano. Badanie roentgenologiczne płuc nie zdołało wykazać objawów gojenia się zmian gruźliczych.

Plwocina: Ilość jej oraz wygląd zachowywały się zmiennie, co się zaś tyczy obecności prątków w plwocinie, nie można było zauważyć żadnej różnicy przed i po leczeniu złotem ani co do ich liczby ani też co do barwliwości oraz kształtów. Zniknięcia prątków w plwocinie nie osiągnięto nigdy.

Ciepłota ciała: Zachowanie się krzywej ciepłoty bezpośrednio po zastrzyku aurosanu przedstawiało rozmaite wahania, nie pozwalające zresztą na uchwycenie ściślejszych prawideł ani co do przebiegu odczynu ani też co do zależności jego od stopnia rozwoju gruźlicy [4]). Różnice spotykane w ciepłocie ciała po małych dawkach złota były nieduże. Wprawdzie zacierały się one zwłaszcza u chorych gorączkujących, to jednak można powiedzieć, że odczyny spotykane po pierwszym zastrzyku były stosunkowo większe, aniżeli po zastrzykach dalszych [5]) za wyjątkiem tylko jednego przypadku. Dotyczył on osobnika męskiego z obustronną gruźlicą włóknistą płuc i z naciekiem gruźliczym w krtani. W tym przypadku wystąpił nadspodziewanie duży odczyn, lecz dopiero po czwartej injekcji aurosanu w dawce 0,05. W 2 godziny po zastrzyku wśród dusznicy i sinicy ciepłota ciała uniosła się do 41° C. Po zastrzykach poprzednich a także i późniejszych wspomniany chory oddziaływał minimalnie przy tych samych dawkach [6]). Zresztą charakteryzując ogólnie odczyny przez nas spostrzegane w klinice przy tem dawkowaniu należy stwierdzić, że krzywa ciepłoty w tych warunkach podnosi się zwyczajnie tylko o kilka dziesiętnych, będąc wyrazem albo reakcji wczesnej t. j. występującej w 2—3 godzin po zastrzyku albo później t. j. w 5—6 godzin lub też przedłużonej. W tym ostatnim wypadku można było zauważyć utrzymywanie się lekkiej podwyżki ciepłoty przez kilka dni po zastrzyku. Pozatem spostrzegano przypadki także bez oddziaływania. Powyższe spostrzeżenia opierają się głównie na przypadkach bezgorączkowych, w których stosowano złoto, gdyż w tych razach łatwiejszym staje się wgląd w przejście ciepłoty normalnej w stan podgorączkowy, dla tak niedużych jej wahań. Ostateczne ich losy pod wpływem dłuższego podawania aurosanu nie prowadziły jednakże do obniżenia gorączki, za wyjątkiem przypadku o typie gruźlicy wysiękowej.

Obraz krwi: W obrazie cytologicznym krwi nie stwierdzano przesunięć, na podstawie których możnaby wnosić o zmianach w procesie chorobowym. Natomiast w przypadku zapodanej wyżej gruźlicy wysiękowej, nidużego stopnia wykazano limfocytozę 34%, której przed leczeniem nie było przy 1% c. kwasochłonnych. Tutaj stwierdzono znaczną poprawę tak podmiotowo jakoteż i przedmiotowo. Krew badana w czasie odczynu wstrząsowego połączonego z wysoką gorączką wykazywała najczęściej zwiększenie się ilości c. białych, ze znaczna przewagą c. obojętnochłonnych. W przypadku gruźlicy włóknistej badana krew w czasie większego wstrząsu wykazała: c. b. 11.000, l. neutrochłonnych 76%, pałeczkowych 8%, młodych 0,5%, kwasochłonnych 1%, monoc. i przejść. 2.5%, limfocytów 12% (Lp. 592/27/28).

Opadanie c. czerwonych: Ten odczyn wykonywaliśmy bardzo dokładnie, oznaczając go w chwili przyjęcia chorego, następnie bezpośrednio przed zastrzykiem złota, po zastrzyku i w czasie leczenia dalszego. W tych warunkach można było stwierdzić istotnie pewne wahania w szybkości opadania krwinek które zaraz bezpośrednio po zastrzyku przebiegały według interesującego typu. W naszych badaniach mogliśmy zauważyć, że odczyn opadania krwinek po zastrzyku 0.05 aurosanu przebiega w postaci dwufazowej, a mianowicie po przejściowem zwolnieniu szybkość opadania wzrasta.

W jednym z takich przypadków, który dotyczył gruźlicy jamistej spostrzeżono wahania następujące:

18/VI przed zastrzykiem		83 mm/godz.
„ po zastrzyku aurosanu 0,05	w 5h	77 „
19/VI „ „ „	w 24h	61 „
20/VI „ „ „	w 48h	65 „
26/VI „ „ „	w 192h	111 „

W niektórych innych przypadkach tego rodzaju różnice w opadaniu krwinek były wyraźniejsze, np. z 63—52 mm/godz w 5 m po zastrzyku złota.

W dalszem spostrzeganiu tego objawu pod koniec leczenia złotem spotykano jużto przyspieszenie, rzadziej zwolnienie, lub też jednakową szybkość opadania krwinek. W przypadkach zwolnienia opadania stan chorych przedmiotowo był lepszy, za wyjątkiem przypadków przebiegającycsh z wyniszczeniem, w których najczęściej szybkość opadania krwinek maleje (Hornung [7]) i inni).

Waga ciała: Nie można zaprzeczyć korzystnego wpływu małych dawek aurosanu na wagę ciała, chociaż właściwa ocena tego objawu powinna być traktowana z dużą rezerwą. Wspomniałem już o tem wskazując na liczne trudności w ocenie objawów w czasie leczenia złotem. Być może, że w razach niektórych wywierają małe dawki złota korzystniejszy wpływ na wagę ciała, aniżeli dawki duże, po których częściej spotyka się jej spadek, zwłaszcza po odczynach wstrząsowych. Niewątpliwie odgrywa tutaj rolę pierwszorzędną stopień rozwoju i rodzaj procesu gruźliczego. Przy lżejszych postaciach gruźlicy wysiękowej, a nawet

---

[2]) Grafe jest odmiennego zdania. Podwyższenie przemiany p. odnosi raczej do intoksykacji a nie do gorączki.

[3]) Znamiennie zachowuje się podstawowa przemiana materji w przyparkach gruźlicy płuc z objawami hipertyreotycznemi. W naszych badaniach w klinice mogliśmy kilkakrotnie stwierdzić, że w tych razach pomimo objawów choroby Basedow'a nie występuje podwyżka p. przemiany m., wykazując przeciwnie nawet lekką obniżkę. W jednym z naszych przypadków p. p. m. wynosiła 11%. Nasze dalsze badania we wspomnianym kierunku są w toku i będą później ogłoszone.

[4]) Nie możemy podzielić spostrzeżeń Sechera w odniesieniu do poszczególnych rodzajów odczynów po złocie, w zależności od typu gruźlicy płuc. Autor odróżnia 5 typów odczynów: Typ I znamionuje gorączka występująca w 2—3 godzin po zastrzyku oraz dreszcze; ku wieczorowi obniżenie ciepłoty. Tego rodzaju odczyn spotykał w postaciach wysiękowych gruźlicy płuc. W typie II znamiennym dla gruźlicy prosówkowej spotykał po zastrzyku powolną zwyżkę ciepłoty osiągającą swoje maximum w godzinach wieczornych. W typie III ciepłota narasta przez 3—4 dni, poczem wolno opada; ten typ zalicza do postaci wytwórczych. Ciężkie przypadki znamionuje typ IV odczynu. Tutaj ciepłota szybko narasta i utrzymuje się na tej wysokości aż do chwili zejścia śmiertelnego. W typie V odczyny nie występują, zaś objawy toksyczne dają rokowanie dobre.

[5]) Faber w doświadczeniach swoich ze sanokryzyną również zwrócił na to uwagę, że odczyny słabną przy dalszych zastrzykach złota przebiegając czem raz łagodniej.

[6]) F. Koch nie przyjmuje zależności odczynu od wielkości dawki złota, zaś Stein i Jazlov spotykali również duże odczyny po 0,05 sanokryzyny na dawkę.

[7]) Polska Gazeta Lekarska Nr. 43, 800, 1927. Autor opiera się na spostrzeżeniach poczynionych na materjale Lwowskiej Kliniki lekarskiej.

także i włóknistej spostrzegaliśmy przyrost wagi od 2—3 kg na miesiąc po dawkach małych. Większego przybytku na wadze nie mogliśmy stwierdzić. W gruźlicy jamistej, przy wadze ciała o kierunku zniżkowym nie można było opanować dalszego jej ubywania zapomocą leczenia złotem.

Oto niektóre z tych przykładów:

Przyp. Lp. 251. Chora l. 27. Rozp. *Phtisis fibroulcerosa.* formułka

24/XII	— 57·100	kg				
30/XII	— 56·—	„				
18/I	— 55·—	„	—	I	inj. aurosanu	0,10
20/I	— 54·800	„	—	II	„	„
24/I	— 55·	„	—	III	„	„
26/I	— 55·500	„	—	IV	„	„
28/I	— 55·600	„	—	V	„	„
30/I	— 56·—	„	—	VI	„	„
4/II	— 56·300	„	—	VII	„	„
8/II	— 56·600	„	—	VIII	„	„
13/II	— 57·	„	—	IX	„	„
25/II	— 57·300	„				

Przyp. Lp. 421. Chora lat. 28. Rozp. *(Phtisis cavernosa)* (z przewagą strony lewej).

11/II	— 49·300	kg				
18/II	— 47·500	„				
17/III	— 45·700	„				
28/III	— 45·—	„	—	I	inj. aurosanu	0,05
31/III	— 44·500	„	—	II	„	„
4/IV	— 44·—	„	—	III	„	„
7/IV	— 43·200	„	—	IV	„	„
11/IV	— 42·—	„	—	V	„	„
14/IV	— 42·—	„	—	VI	„	„
18/IV	† exitus.					

Przypadek pierwszy jest o tyle godnym uwagi, że przedstawia niewątpliwą zależność przybytku wagi ciała od leczenia złotem, gdyż przed leczeniem waga opadała wyraźnie.

W drugim przykładzie nie można było stwierdzić żadnego wpływu aurosanu na wagę ciała, mającą od początku leczenia kierunek stale zniżkowy.

Objawy toksyczne: Tutaj wypada zaliczyć wszystkie te objawy uboczne, które spotykamy w czasie leczenia złotem, a które nieliczni autorzy (Moellgaard i Secher) pragną uważać za objaw pozostający w związku z wyzwalaniem się endotoksyn, względnie toksyn (kokkalis). Należą tutaj, zatem objawy wstrząsu, zaburzenia psychiczne, wysypka, owrzodzenia na błonie śluzowej jamy ustnej podobne niekiedy do kiłowych zmian pierwotnych, białkomocz, cukromocz, posmak metaliczny w ustach, nudności, wymioty, utrata łaknienia i t. p. Liczne dziś prace szeregu autorów nie mogą podzielić wspomnianej teorji endotoksycznej (Le Blanc, Rencki, Poindecker, Frandsen, Landau-Cygelstreich-Grocholski, S. Ostrowski-Tyszka i inni). Le Blanc stwierdził, że w przypadkach toksycznego uszkodzenia nerek przyrody nie tylko gruźliczej lecz także w przebiegu raka, lub też w infekcjach jak np. w zapaleniu płuc, podawana sanokryzyna zwłaszcza w dawkach większych wywołuje znaczny białkomocz.

Te spostrzeżenia przemawiają za szkodliwem działaniem złota na nerki, jako metalu. Ponadto zdarza się niejednokrotnie, że białkomocz występuje dopiero po pewnej ilości szeregu zastrzyków złota. Dzieje się to wskutek zatrzymania metalicznego złota w ustroju, jak to wykazały badania licznych autorów (Hansborg, Lomholt, Frandsen i inni), którzy w dłuższy czas po ostatnim zastrzyku stwierdzali obecność tego metalu w narządach wewnętrznych. W tych razach dopiero złoto po osiągnięciu pewnego poziomu w zawartości staje się zdolnem do wywołania uszkodzenia nerek. Nie ulega kwestji, że indywidualna wrażliwość oraz indywidualne warunki poszczególnych osobników decydują głównie o powstawaniu zaburzeń nerkowych, o czem już przedtem wspominał Rencki. Zapatrywanie ostatnie pokrywa się w zupełności ze spostrzeżeniami, jakie poczyniliśmy w klinice. Okazało się mianowicie, że nawet i małe dawki złota po 0,05 aurosanu po kilku zaledwie zastrzykach mogą wywoływać niekiedy białkomocz. Jeden z tych przypadków dotyczył chorej 20-letniej dotkniętej gruźlicą wysiękową z umiejscowieniem w szczytach płucnych, u której szereg badań moczu wykonanych przed rozpoczęciem leczenia nigdy zmian nie wykazał. Po 3-ch zastrzykach aurosanu w dawkach po 0,05 wykonanych w odstępach czasu 3 dni wystąpił białkomocz, który po 6 dniach ustąpił. Drobnowidowe badanie osadu w czasie białkomoczu wykazało kilka wałeczków szklisto ziarnistych, krwinek natomiast nie stwierdzono. (Lp. 431/27/28). W drugim przypadku u osobnika z gruźlicą jamistą (Lp. 508/27/28), u którego w moczu stwierdzano ślad białka ($^{1}/_{4}$‰ Esbach) oraz pojedyncze wałeczki ziarniste uzyskano zupełne ustąpienie białkomoczu po leczeniu zachowawczem. Po dwukrotnym zastrzyku aurosanu po 0,05 białkomocz pojawił się z powrotem tak, że dalszych zastrzyków złota musiano poniechać. Pozatem należy dodać, że przed pojawieniem się białkomoczu mogliśmy niekiedy stwierdzić w osadzie obecność pojedynczych wałeczków szklisto-ziarnistych. Ten fakt świadczyłby zatem, że ich obecność wyprzedza pojawienie się białkomoczu, względnie może być uważany za pierwszy sygnał jego bliskiego wystąpienia. Zmian na skórze po dawkach złota niedużych (0,05) nie mieliśmy sposobności spostrzegać, w przeciwstawieniu do dawek większych, w których niekiedy występująca wysypka pozłotowa była już uprzednio przedmiotem szczegółowych badań ze strony lwowskich klinik (Ostrowski-Tyszka).

Gruźlica pozapłucna. Zmiany gruźlicze krtani przy równoczesnej mniej lub więcej rozwiniętej gruźlicy płuc leczone małemi dawkami złota przedstawiały u różnych osobników pewne, choć nie duże wahania. W jednym przez nas dostrzeganym przypadku można było zauważyć po 4 zastrzykach aurosanu po 0.05 zmniejszenie się bólu przy połykaniu oraz przejściowo mniejsze zachłystywanie, w innych, zaś przypadkach nie uzyskano żadnego wpływu bezpośredniego na proces gruźliczy w krtani. Tutaj także i obraz wziernikowy krtani chorobowo zmienionej nie wykazywał żadnej poprawy. Podobnie zachowywały się pod wpływem tegoż leczenia owrzodzenia gruźlicze błony śluzowej jamy ustnej oraz języka, gdzie żadnych wyraźniejszych zmian w kierunku poprawy nie spotykano, za wyjątkiem zmian o charakterze najwyżej przejściowym i krótkotrwałym. Tego rodzaju objaw przejściowy mogliśmy zauważyć u chorego z gruźlicą jamistą płuc, z obfitą ilością prątków w plwocinie, u którego w pośrodku języka znajdowały się duże, szczelinowate owrzodzenia gruźlicze. Po 2 zastrzykach aurosanu w dawkach po 0,10 nastąpiło przejściowe oczyszczenie się owrzodzenia, a nawet lekkie sklejenie brzegów. W krótki czas potem pomimo dalszych zastrzyków złota powrócił stan pierwotny. Ze strony płuc również żadnej poprawy nie można było stwierdzić. (Lp. 456/27/28).

Aurosan po 0,05 stosowaliśmy ponadto także w przypadkach gruźlicy nerek i pęcherza moczowego, stosując go bardzo ostrożnie w odstępach czasu 3—6 dni, niejednokrotnie przytem pauzując dłużej na wypadek zwiększania się białka, co zdaje się być objawem dość często tutaj spotykanym. Zniknięcia prątków gruźliczych w moczu nie można było niestety w tych razach stwierdzić. Podobnie także ustąpienia białkomoczu nie spostrzegaliśmy. W jednym z takich przypadków (Lp. 336/27/28), w którym stwierdzono prawostronną gruźlicę nerki, spostrzegana ilość białka w moczu wynosiła przed leczeniem $^{1}/_{2}$‰ i utrzymywała się na tej wysokości przez czas jednego miesiąca. Po 5 zastrzykach aurosanu po 0,05 białkomocz podniósł się do $1^{1}/_{2}$‰, trwając na tym poziomie przez czas 9 dni. Przy dalszem stosowaniu złota w tych samych dawkach ilość białka wróciła do $^{1}/_{2}$‰. Chora w czasie tego leczenia przybyła na wadze o 3 kg i czuła się podmiotowo nieco lepiej. Nie można jednak w tym przypadku wnosić o poprawie, gdyż ilość białka w moczu stanęła ostatecznie na poziomie wyjściowym, a prątki w moczu nadal były obecne, sam zaś przybytek na wadze niemógł tutaj jeszcze świadczyć o korzystnym wpływie złota na gruźlice nerek, które zresztą złoto nawet w dawkach małych samo jest zdolne uszkodzić.

Charakteryzując wyniki otrzymane przez nas w klinice w leczeniu gruźlicy płuc za pomocą małych dawek złota, musimy powiedzieć, że także i przy tem dawkowaniu doznaliśmy zawodu. Nie uzyskano bowiem w tej chemoterapji niczego więcej, aniżeli można osiągnąć za pomocą innych środków leczniczych, którymi medycyna dzisiejsza posługuje sie w gruźlicy. Jeżeli zaś wspomniane wyniki lecznicze porównać z wynikami po większych dawkach złota daje się stwierdzić pewna równoległość w rezultatach tak jednej jak i drugiej metody. I tu i tam, a więc w obu razach zauważyć daje się niekiedy pewne polepszenie sprawy chorobowej, na którą tak samo inne sole metaliczne niewątpliwie mogłyby wpłynąć. Nie ulega wątpliwości, że rolę najważniejszą odgrywa tutaj korzystny dobór przypadków, a zwłaszcza tych, które oddziaływują wogóle dobrze na różne środki chemoterapeutyczne. Tem zatem możnaby tłumaczyć pewne różnice w poglądach na działanie złota u poszczególnych autorów, którzy niejednokrotnie zajmowali stanowisko mniej lub więcej przychylne do leczenia gruźlicy przetworami złota (Gąsiorowski, Dobrowolski, Karwacki, S. Meysner, Michalski, E. Wajs, K. Zieliński i szereg innych) bądź też zachowywali pewną rezerwę (Rencki, Okoński, Krajewski i inni). Być może, że w razach niepomyślnych należałoby szukać błędów w dawkowaniu złota, które np. w dawkach 0,05 aurosanu mogłyby być również za małe, jakoteż nawet za duże, w tym ostanim zaś przypadku tem bardziej, że wiemy, że złoto w chemolecznictwie gruźlicy nie stanowi środka niszczącego bezpośrednio prątków. Wprawdzie ostatnio Feldt przypuszcza, że złoto powoduje tylko przyspieszenie procesów patologicznych

w ogniskach gruźliczych, przez co może ułatwiać wystąpienie zmian bliznowatych, a więc gojenie się ogniska, to jednak trudno jest potwierdzić te zapatrywania, oglądając zmiany gruźlicze oraz ich przebieg nawet tam, gdzie są one dostępne bezpośrednio jak np. w krtani lub w jamie ustnej.

Doświadczenia kliniczne pouczają, że szereg chorób infekcyjnych nieleczonych ustępując po pewnym dla się znamiennym okresie czasu pozostawiając w dalszym ciągu zarazki chorobotwórcze w ustroju, które ten ustrój w długi czas po chorobie ciągle jeszcze wydziela. Wspomnę tutaj tylko o infekcjach takich, jak dur brzuszny, paradur, czerwonka, błonica i inne. N. p. w durze długo po chorobie przebywają zarazki, wydzielając się z ustroju z moczem i z kałem, czyli inaczej przebywają w nim w ilości tak znacznej, pomimo tego jednak przestają być dla niego chorobotwórczemi. Jeżeli w tych razach proces infekcyjny ustępuje, wynika to z pewnej równowagi, jaka się wytwarza między ustrojem ludzkim a zarazkiem, czyli ze stanu jakoby w rodzaju współżycia. Dzieje się to wskutek sił obronnych wytwarzanych przez ustrój, których zasobność w rozmaitych infekcjach jest różna, a w takich jak gruźlica niewątpliwie znaczna, gdyż dzięki niej przebieg tej infekcji bywa przewlekły. Z drugiej strony okazuje się ona w gruźlicy pomimo tego za małą i niewystarczającą do wytworzenia owej symbiozy makro- z mikroustrojem. Do tego celu zatem potrzebny jest zespół czynników, które się składają na pojęcie odporności, względnie uodpornienia w znaczeniu uzyskania jej w drodze sztucznej. Jeżeli je określić ogólnie jako przeciwciała należałoby ustrojowi dopomóc w ich dostatecznem wytworzeniu. Zadaniem chemolecznictwa w tym przypadku byłoby pobudzenie ustroju do ich produkcji. W a l b u m przypuszcza, że procesy odpornościowe mają charakter zaczynów, mogą podlegać wpływom katalitycznym. Sole metaliczne, a więc i złoto mogłyby tutaj stanowić odpowiedni bodziec. Z dalszych spostrzeżeń tegoż autora wynika, że istnieje pewne optimum tych wpływów bodźcowych, zdolnych do działania katalitycznego. Wspomniane optimum odpowiada pewnej dawce oraz stężeniu soli metalicznych, a oprócz tego pozostaje w zależności także i od warunków osobniczych. Nie wywiera zatem tych wpływów dawka przekroczona, względnie za mała, co do której wspomina E h r l i c h, że może działać przeciwnie, wpływając ujemnie na proces chorobowy, przez drażnienie zarazka. W czasach ostatnich zwrócono baczną uwagę na układ siateczkowo-śródbłonkowy, odgrywający znaczną rolę we walce ustroju z zarazkami chorobotwórczymi w ogólności [8]). Wspomniany układ posiadający własności wychwytywania cząstek metalicznych zdaje się to samo czynić także ze złotem. Przemawiają za tem fakty podnoszone zwłaszcza przez M o e l l g a a r d a, że jon złota posiada ładunek elektryczny ujemny i jako taki mógłby się odkładać w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego. Wnioskując, tą drogą możnaby przypuszczać, że małe dawki złota podrażniają ten układ, pobudzając go tym sposobem do zwiększonej czynności. Duże dawki natomiast mogłyby prowadzić do jego zblokowania, czyli do zniszczenia jego wpływów ochronnych. Są to oczywiście tylko przypuszczenia, gdyż dane dotyczące odkładania się złota w układzie siateczkowo-śródbłonkowym wymagają jeszcze dalszych badań, choć część ich została doświadczalnie stwierdzona. I tak wykazano, że podawane przetwory złota ulegają złożeniu w narządach miąższowych, a więc w nerce, wątrobie i w płucach (Moellgaard i inni), zaś co do zachowania się w tym względzie śledziony, szpiku kostnego oraz układu chłonnego brak jeszcze dzisiaj pewnych relacyj. Jednakowoż powyższa zdolność nie jest wyłącznym udziałem złota, lecz także i innych metali oraz ciał niemetalicznych (barwiki, płytki węgla i t. p.). To też nasze wyniki lecznicze po stosowaniu złota nie odbiegają wcale od wyników, które dadzą się otrzymać także za pomocą innych soli metalicznych. Ponadto tą metodą nie zdołaliśmy uzyskać więcej, aniżeli to się spostrzega po środkach zachowawczych począwszy od przetworów kreozotu i wapna aż do arsenu, które równie dobrze i korzystnie odpowiadają celowi. Przetwory ostatnie posiadają tę zaletę, że nie dają wpływów ubocznych, a przeciwwskazania do ich stosowania nigdy nie zachodzą. Przeciwnie natomiast dzieje się ze złotem, gdzie niejednokrotnie wskazania trzeba ograniczyć, unikając jego podawania przedewszystkiem w stanach ciężkich, oraz w toksinemji gruźliczej.

---

[8]) Jako jeden z pierwszych autorów, który na to zjawisko zwrócił uwagę był W. W y s o k o w i c z. W pracy swej p. t.: „Ueber die Schicksale der in Blut injizierter Mikroorganismen im Körper der Warmblutter". (Zeitschrift f. Hygiene T. I. 1886 r.) autor wykazał, że drobnoustroje pływające we krwi ulegają fagocytozie nietylko przez komórki krążące, leukocyty, lecz również przez śródbłonki naczyń krwionośnych, a to zwłaszcza śledziony, wątroby i szpiku kostnego.

W n i o s k i:

1) Wpływ przetworów złota na gruźlicę płuc wykazuje pewne różnice w oddziaływaniu ich na gruźlicę doświadczalną u zwierząt, a naturalną u ludzi. Ich znaczenie lecznicze w gruźlicy płuc ludzkiej nie polega na bezpośrednim niszczeniu prątka, lecz na wpływach pośrednich. W gruźlicy zwierząt zdaje się zachodzić pewna zależność wyników leczniczych po złocie od gatunku i rasy zwierzęcia oraz jadowitości prątka. Podobne stosunki spotyka się niewątpliwie także i u ludzi.

2) Doświadczenia przeprowadzone w Klinice lwowskiej z małemi dawkami złota, stosowanego w postaci aurosanu po 0,05 i 0,10 na dawkę stwierdzały w niektórych lżejszych przypadkach gruźlicy wysiękowej oraz włóknistej mierny przybytek na wadze oraz nieznaczne obniżenie ciepłoty, przy braku zmian w objawach pozostałych, a tylko w jednym przypadku stwierdzono czasowe ustąpienie rzężeń.

3) W gruźlicy pozapłucnej, a mianowicie krtani, jamy ustnej i nerek nie spotykano widocznej poprawy przy tem leczeniu.

4) Objawy toksyczne przy tem dawkowaniu również nie dadzą się uniknąć, chociaż występują rzadziej, aniżeli po dawkach większych.

5) Aurosan nie jest specyfikiem w leczeniu gruźlicy płuc, a jego działanie nie odbiega wcale od wpływu innych soli metalicznych, jak miedzi, rtęci, kadmu, manganu, selenu, cerium i t. p.

6) Działanie bodźcowe na siły obronne ustroju a więc na przeciwciała oraz na układ siateczkowo-śródbłonkowy jest celem wymienionych środków. Droga ta zdąża do wytworzenia symbiozy ustroju z prątkiem gruźliczym. Czy pewne dawki przetworów złota oraz ich stężenia mogłyby lepiej odpowiedzieć temu zadaniu, powinno być to przedmiotem jeszcze dalszych badań.

Piśmiennictwo.

1) D o b r o w o l s k i — T y p o g r a f: Warsz. Czas Lek. 11, 1925. — 2) T e n ż e: Pol. Gaz. Lek. 15, 308-311, 1927. — 3) F a b e r: Acta tuberc. Scand. 1, 1925, Lancet 1925. — 4) F e l d t: Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 38, 1924, Klin. Wochen. I Don. 299, 1926, II Dn. 24, 1136—1139, 1927. — 5) F r a n d s e n: Acta tuberk. Scand. 3, 215, 1925. — 6) G ą s i o r o w s k i: Pol. Gaz. Lek. 7, 156, 1925. — 7) G a n t z: Warsz. Czas. Lek. 4, 174—179, 1926. — 8) J e z i e r s k i: Nowiny Lek. 18, 1925. — 9) K a r w a c k i - K r a k o w s k a - Z o l b e r g: Now. Lek. 19, 737—739, 1926. — 10) K r a j e w s k i: Now. Lek. 19, 665—667, 1927. — 11) K r o t o w s k i: Now. Lek. 18, R. 38. — 12) L a n d a u-C y g e l s t r e i c h-G r o c h o l s k i: Pol. Gaz. Lek. 8, 141—146, 1927. — 13) L e B l a n c: Münch. Med. Woch. 8, 313, 1926. — 14) M e y s n e r: Now. Lek. 2, 3, 1927. — 15) M i c h a l s k i: Pol. Arch. Med. Wewn. T. IV, Z. 4, 1926. — 16) M i e r z e c k i: Pol. Gaz. Lek. 27, 1927. — 17) M o e l l g a a r d: Chemotherapy of Tuberculosis, N. Nordisk f. A. Busek, Kopenhaga 1925. Zeitschr. f. Tuberk. 45, 2. — 18) O k o ń s k i: Medycyna 19, 20, 1928. — 19) O s t r o w s k i St.—T y s z k a: Pol. Gaz. Lek. 43, 1927. — 20) P e r m i n: Acta Tuberc. Scand. 1, f. 2, 1925. — 21) P o i n d e c k e r: Med. Klin. 15, 1927. — 22) R e n c k i: Pol. Gaz. Lek. 46, 1926. — 23) S e c h e r K.: Klin. Woch. 24, 1927. — 24) S e c h e r: Now. Lek. 5, 6, 1926. — 25) S o k o ł o w s k i: Pol. Gaz. Lek. 25, 1925. — 26) T u s z e w s k i: Now. Lek. 9, R. 37. — 27) W a j s E.: Now. Lek. 12, 1926. — 28) Z i e l i ń s k i K.—W a j s E.: Pol. Gaz. Lek. 1927.

Dr. med. Tadeusz ZWOLIŃSKI, asystent kliniki. Warszawa.

W sprawie leczenia zaburzeń czynności jajnika surowicą kobiet ciężarnych.

Z kliniki położniczo-ginekologicznej Uniw. Warszawskiego
(Dyrektor prof. dr. med. A. Czyżewicz).

Dzięki ostatnim pracom autorów amerykańskich, niemieckich i holenderskich, nauka zrobiła wielki postęp w kierunku poznania hormonu jajnikowego.

Punktem wyjścia dla tych nowych badań były spostrzeżenia poczynione przez Stockarda, Papanicolau, Evansa i Allena nad cyklicznemi wahaniami śluzówki pochwy gryzoniów, w zależności od funkcji jajnika. Systematycznie co 8—10 dni odbywa się w obrazie histologicznym pochwy mysiej cykl zmian, polegających na tem, że 2-warstwowy nabłonek ściany śluzówki pochwy stopniowo narasta aż do 8—10 warstw, a następnie warstwy powierzchowne rogowacieją i złuszczają się do jej światła. Śluzówka pochwy wraca znów do pierwotnego wyglądu. Każdemu z tych okresów histologicznych śluzówki pochwy odpowiada pewien stan jajnika, a mianowicie: w okresie zaczynającej się rozbudowy nabłonka pochwy w jajniku znajdują się małe niedojrzałe pęcherzyki Graafa, oraz ciałka żółte, pozostałe z poprzednich przemian ru-

jowych. Stan ten nazwano „diöstrus". W okresie coraz liczniejszego tworzenia się warstw nabłonka pochwy, pęcherzyk Graafa jest znacznie większy i już zawiera jamę. Jest to — „proöstrus". Natomiast na szczycie rozbudowy nabłonka, oraz w czasie rogowacenia i łuszczenia się warstw powierzchownych, pęcherzyk jest już zupełnie dojrzały, z dużą plamą, małemi komórkami błony ziarnistej (granulosa), otoczonemi dwoma lub trzema rzędami komórek otoczki theca, lub też jajnik zawiera tworzące się ciałko żółte. Tak przedstawia się „östrus". A zatem, jak z tego widać, pewnemu stanowi czynnościowemu jajnika odpowiada ściśle określony obraz histologiczny nabłonka pochwy. Wystarczy zatem poznać jeden ze stanów tego obrazu, aby wnioskować o stanie drugiego. Badania te uprościli jeszcze znacznie badacze amerykańscy, którzy stwierdzili, że wystarczy zrobić rozmas z wydzieliny pobranej ezą, aby wnioskować o stanie czynności jajnika. Östrus, lub nazwane przez niemieckich autorów Zondeka i Ascheima „Schollenstadium", przedstawia się na rozmazie w postaci samych tylko złuszczonych nabłonków zrogowaciałych łusek.

Okres spoczynku „diöstrus", zawiera na rozmazie wyłącznie leukocyty, oraz śluz. Prócz tego udało się Allenowi i Doisy stwierdzić, że przez wstrzyknięcie płynu pęcherzyka Graafa można u myszy wywołać ruję z typowemi zmianami w histologicznej budowie pochwy. Dzięki tym badaniom nauka zyskała nową biologiczną próbę do stwierdzenia hormonu jajnikowego, a za przedmiot doświadczeń służyły szczury i myszy, u których reakcja na śluzówce pochwy była tak wysoce charakterystyczna. Powyżej opisane fakty posłużyły za punkt wyjścia dla klasycznych badań Zondeka i Ascheima. Autorom tym udało się dowieść na całym szeregu doświadczeń na myszach, iż bodźcem dla czynności jajnika jest wydzielina przedniego płatu przysadki mózgowej, a następnie produkowany hormon przez już dojrzały jajnik jest przyczyną całego szeregu zmian, występujących w macicy i pochwie.

Mała, niedojrzała mysz 5 g po przeszczepieniu kawałka jej tkanki przedniego płatu przysadki w okolicę uda, w ciągu 100 godzin dojrzewa płciowo. W jajniku rozwijały się pęcherzyki Graafa, oraz ciałka żółte, macica rosła do rozmiarów macicy dojrzałej, a w pochwie występował obraz tak charakterystyczny dla rui. Zjawisko to występowało wyłącznie po wszczepieniu tkanki przedniego płatu przysadki mózgowej, a nie żadnej innej. Kastrowanym dojrzałym myszom w poszukiwaniu hormonu jajnikowego szczepiono i wstrzykiwano różne tkanki gruczołów dokrewnych, a także ich wyciągi, i okazało się, że tylko tkanki jajnikowe, oraz płyn pęcherzykowy, w czasie od 72 do 100 godzin po ich wstrzyknięciu, dają charakterystyczne obrazy w pochwie. Poza ciążą hormon jajnikowy znajduje się wyłącznie w tkankach jajnika i to nie w każdej jego części i nie w jednakowem stężeniu. Istnieje on głównie w całym aparacie pęcherzykowym, oraz płynie pęcherzyka Graafa, a nie w nabłonku zarodkowym, pęcherzykach pierwotnych i zrębie jajnika (stroma). Określając w jednostkach mysich działanie poszczególnych części jajnika, autorowie przyszli do wniosku, że największą ilość hormonu daje ciałko żółte, bo około 8 jednostek, dojrzały pęcherzyk 3—4, a małe pęcherzyki w okresie postmenstrum zaledwie jednostkę.

Dalsze poszukiwania hormonu jajnikowego w tkankach ludzkich, prowadzone prócz wyżej wymienionych autorów i przez Fellnera, Aschnera, Franka i Felsa, stwierdziły jego obecność w różnej ilości w łożysku surowicy kobiet ciężarnych, we krwi pępowinowej płodu, w surowicy krwi miesiączkowej, oraz w moczu ciężarnych. Bardzo duże ilości hormonu jajnikowego i przedniego płatu przysadki mózgowej znaleźli Zondek, Ascheim i Fels w surowicy kobiet ciężarnych, poczynając od drugiej połowy ciąży. Dwa centymetry sześcienne surowicy odpowiadają 1 jednostce mysiej, t. zn., że taką ilością surowicy, zastrzykniętej myszy niedojrzałej, można spowodować jej przedwczesne dojrzenie, a u myszy kastrowanej wywoła ruje.

Z chwilą kiedy poznano hormon jajnikowy, dalszem zadaniem badaczy było otrzymanie go w postaci czystej, oraz poznanie jego właściwości fizyko-chemicznych. Udało się to częściowo Zondekowi i Lakuerowi, którzy uzyskali wydzielinę jajnika w postaci rozpuszczalnej w wodzie, możliwie stężonej i pewnej. Preparat ten otrzymał nazwę Folliculin-Menformon. Przytem okazało się, że hormon jajnikowy nic niema wspólnego z lipoidami ciałka żółtego, z któremi jest tylko luźno związany.

Pozostawiając dalsze badania nad właściwościami fizyko-chemicznemi hormonu jajnikowego w rękach badaczy, należało zapoznać się z nowo-otrzymanemi preparatami z punktu widzenia działania chemicznego. Przedewszystkiem należało zastosować działanie hormonu w przypadkach zaburzeń czynnościowych jajnika i to głównie tam, gdzie czynność jego była zmniejszona, lub też całkiem zahamowana. Próby wypadły nad wyraz pomyślnie. Zondekowi udało się pobudzić czynność śluzówki macicy i wywołać krwawienie u kobiet w dwa lata po obustronnem usunięciu jajników. Wyskrobana śluzówka macicy w zupełności dowiodła, że jej przemiany miesiączkowe odbywały się w sposób typowy. To samo stwierdził E. Joseph u kobiet, a Ehrhardt u kastrowanej samicy małpy.

Te zachęcające doniesienia, odnośnie stosowania hormonu jajnikowego u kobiet pod postacią follikuliny, skłoniły i naszą klinikę do podjęcia doświadczeń w tym kierunku. Postanowiliśmy jednak wypróbować nie tyle działanie menformonu, ile zwrócić główną uwagę na wyniki, jakie można osiągnąć stosując surowicę krwi kobiet ciężarnych. Zasadniczym czynnikiem, przemawiającym za wyższością surowicy ciężarnych, było to, że surowica prócz hormonu jajnikowego zawiera i wydzielinę przedniego płatu przysadki mózgowej. Wychodziliśmy z tego założenia, że wyłączne podawanie hormonu jajnikowego w przypadkach, gdzie czynność jajnika jest zahamowana częściowo lub całkowicie, nie wystarcza, i że należy korzystać z takiego bodźca, jakim jest dla jajnika wydzielina przedniego płatu przysadki. Wszak właśnie hormon przedniego płatu przysadki, jak stwierdzono doświadczalnie, ma być motorem pobudzającym jajnik do pracy. Dlatego też używaliśmy dla naszych doświadczeń surowicy krwi kobiet między 32 i 40 tygodniami ciąży, kiedy to właśnie obu hormonów jest najwięcej.

W drugim rzędzie należało zastanowić się nad tem, w jakich ilościach i jak często należy zastrzykiwać surowicę? Menformon, używany dotychczas terapeutycznie, zawiera w jednym centymetrze sześciennym 40 jednostek mysich, a stosowany wedle przepisu codziennie, lub nawet dwa razy dziennie w ciągu kilkunastu a nawet kilkudziesięciu dni, bardzo odbiega od tych ilości, jakie organizm kobiety produkuje fizjologicznie poza ciążą.

Jak już zaznaczono powyżej, na zasadzie badań wiadomo, że największą ilość hormonu jajnikowego zawiera ciałko żółte, t. j. 8 jednostek mysich, a dojrzały pęcherzyk Graafa zaledwie połowę tej ilości. Wydało się nam zupełnie słuszne trzymać się blizko tych dawek fizjologicznych i dlatego jednorazowo wstrzykiwano 5 do 6 centym. surowicy, co odpowiada 3-m jednostkom mysim. Surowicę stosowaliśmy w zastrzykiwaniach domięśniowych 2 razy tygodniowo, a więc na cały cykl miesiączkowy wypadało mniej więcej 24 jednostki. Ciężarnym po zbadaniu ich stanu ogólnego, oraz ścisłej kontroli w kierunku odczynu Wassermanna pobierano, możliwie jałowo, krew z żyły łokciowej w ilości 15 do 20 cent. sześciennych, a następnie po ustaniu się surowicy, na świeżo wstrzykiwano ją pacjentkom.

Oto przypadki, w których stosowano powyżej opisane leczenie.

Pani G. J., lat 28. Zamężna od lat 9-ciu. Raz, około 24-go roku życia po 40 zastrzyknięciach horminy pokazała się blado-różowa plama. Pozatem nigdy krwawień miesiączkowych nie miała. Od czasu do czasu miewała bóle w dole brzucha, oraz obrzęk sutków.

Stan ogólny: budowa prawidłowa, tkanka tłuszczowa nadmiernie rozwinięta, sutki dobrze wykształcone, typ uwłosienia kobiecy.

Narządy rodne: srom pierwiastki z cechami niedokształcenia. Wargi mniejsze drobne, cewka moczowa umiejscowiona w połowie odległości pomiędzy łechtaczką, a wiązadełkiem tylnem. Pochwa wąska, długa. Sklepienia wklęsłe. Część pochwowa długa, smukła, stożkowata. Ujście zewnętrzne okrągłe, maleńkie, trzon macicy mały, prawie tej samej wielkości, co i szyjka, w przodozgięciu i w przodo-pochyleniu ruchomy. Po stronie lewej wyczuwa się po stronie jajnika drobny twór wielkości fasoli, po stronie prawej — przydatki prawidłowe. Narząd rodny w całości przedstawia typ narządu dziecięcego.

W grudniu 1927 roku zastosowano leczenie surowicą w sposób powyżej podany. Już po drugiem zastrzyknięciu wystąpiły bóle w dole brzucha, obrzęk sutków, a w 7 dni później różowe plamy, które trwały cały dzień. Po 28 dniach od czasu pierwszego plamienia wystąpiła miesiączka, poprzedzona temi samemi objawami co i poprzednio, była jednak obfitsza i już nie w formie różowych plam, a krwi, trwająca półtora dnia. Po drugiem miesiączkowaniu zalecono diatermję i następny perjod przyszedł na czas, obfitszy, ale również trwający tylko półtora dnia. Do chwili obecnej nie przerwano leczenia surowicą i regularnie co miesiąc przychodzą krwawienia, nie trwające dłużej niż poprzednie. Pacjentka zeszczuplała w pierwszych 2-ch miesiącach 8 kg, czuje się dobrze. Macica wyraźnie powiększyła się, jajnik nie wykazuje zmian w stosunku do badania przed leczeniem.

2) Pani A., lat 31. Perjody od 18-go roku życia 1—2 razy na rok w postaci różowych plam. Zamężna od 8-u lat. Ostatni perjod w marcu 1927 roku.

Budowa kośćca prawidłowa, tkanka tłuszczowa bardzo skąpa, sutki dobrze rozwinięte, uwłosienie typu kobiecego prawidłowe.

Narządy rodne. Srom pierwiastki, pochwa miernie długa i szeroka. Sklepienia wklęsłe. Część pochwowa stożkowata z drobnem ujściem okrągłem. Trzon macicy mały, w przodo-zgięciu i w przodo - odchyleniu ruchomy. Przydatki po stronie lewej bez zmian, po stronie prawej jajnik wielkości kurzego jaja. Po 12-u injekcjach

surowicą wystąpiła pierwsza miesiączka, trwająca 2 dni, skąpa, niebolesna. Leczenie surowicą stosowano dalej i po 28 dniach przyszedł następny perjod, obfity, 3-dniowy. Po drugiej miesiączce pacjentka zaczęła się żalić na bolesność w podbrzuszu po stronie prawej, oraz parcie na mocz. Badaniem zestawionem stwierdzono, że jajnik prawy, który był wielkości kurzego jaja, urósł do rozmiarów dużej męskiej pięści. Pacjentkę zoperowano w klinice, usuwając torbiel jajnika prawego. Narząd rodny poza tem przedstawiał się zupełnie prawidłowo. Ostatnia miesiączka przed operacją była 25 kwietnia r. b., po operacji pacjentka jeszcze nie zgłosiła się, więc na razie nie wiem, czy perjod utrzymuje się nadal.

3) Pani N., lat 20. W 16-ym roku życia pokazało się kilka różowych plam. W tym samym roku zjawisko to wystąpiło jeszcze dwa razy. Od tamtej pory więcej nie miesiączkowała. Stan ogólny da się określić krótko: klasyczny typ dziecięcy Loraina.

Narząd rodny: srom pierwiastki, dobrze wykształcony. Pochwa wązka, długa. Część pochwowa stożkowata, bardzo drobna, z ujściem okrągłem zamkniętem. Trzon macicy wielkości czereśni, ruchomy w przodo-zgięciu. Po prawej stronie, w miejscu odpowiadającem jajnikowi, wyczuwa się twór wielkości fasoli, po stronie lewej przydatki niewyczuwalne. Po 12-tu injekcjach surowicy wystąpiło kilka różowych plam. Badanie zestawione wykazało w dwa miesiące od czasu leczenia, iż trzon macicy jest wielkości dużego płaskiego orzecha włoskiego, prawy jajnik wielkości prawidłowej, lewy trochę mniejszy. Naogół pacjentka zmężniała, sutki wyraźnie powiększyły się.

4. Pani R., lat 32. Perjody od 13-go roku życia regularne, według typu 2-28. Zamężna od 10-ciu lat. Jeden poród kleszczowy przed 9ciu laty. Dziecko wkrótce po porodzie zmarło. Połóg bezgorączkowy. Od tamtej pory nie zachodzi w ciążę. Wstrzyknięto 15 ampułek menformonu w odstępach 2-dniowych. Najbliższy perjod po leczeniu już nie wystąpił, a w 4 tygodnie później przybyła do kliniki w stanie ciężkim; rozpoznano prawostronną ciążę pozamaciczną. Wykonana natychmiast operacja potwierdziła to rozpoznanie: mieliśmy do czynienia z *graviditas tubaria ampullaris dextra s. f. abortus tubarius*. Prócz tego trąbka lewa okazała się zgrubiała, końcem swoim brzusznym zrośnięta z jajnikiem. W 17 dni po operacji pacjentka opuściła klinikę.

5) Pani L., lat 35. Miesiączki od 13-go roku życia, regularne, według typu 4—4 co 28, mierne, niebolesne. Zamężna 15 lat. Rodziła 2 razy na czasie, ostatnio przed 10-ciu laty. Połogi prawidłowe, karmiła sama. Od 2 i pół lat co kilka miesięcy perjody skąpe, a od 13-go maja 1927 roku ustały zupełnie. Jednocześnie z tem wystąpiły objawy wypadnięcia czynności jajnika w postaci zawrotów głowy, uderzeń, potów i to w formie bardzo ostrej.

Stan ogólny: pacjentka drobna, podściółka tłuszczowa mierna, wygląda znacznie starzej niż na swój wiek.

Narząd rodny: srom wieloródki, pochwa miernie długa i szeroka. Sklepienia wklęsłe. Część pochwowa walcowata, z ujściem zewnętrznem szparowatem, rozdartem w kierunku sklepienia prawego. Trzon macicy normalnej wielkości i zbitości, w przodozgięciu i w tyło-pochyleniu ruchomy. Przydatki bez zmian.

Od 21-go marca 1928 r. rozpoczęto leczenie surowicą. Objawy wypadnięcia czynności jajnika ustąpiły bardzo szybko, a pomiędzy 5-ym a 6-ym kwietnia pokazały się różowe plamy, trwające półtora dnia.

6) Pani T., lat 32. Zamężna lat 9. Perjod po raz pierwszy w życiu 17go lipca 1927 roku w postaci różowych plam, trwających 1 dzień. Następne perjody na czasie, krwiste, skąpe, trwające półtora dnia.

Stan ogólny: pacjentka dobrze zbudowana, otyła. Na twarzy głównie na wardze dolnej i brodzie rzadkie ciemne uwłosienie, prócz tego uwłosione uda, okolica brodawek sutkowych. Uwłosienie części płciowych typu męskiego.

Narząd rodny: srom pierwiastki. Pochwa miernie długa i szeroka. Sklepienie wklęsłe. Część pochwowa stożkowata, smukła, drobna. Trzon macicy mały, w przodo-zgięciu i przodo-pochyleniu ruchomy.

Zastosowano wstrzykiwania surowicy, poczynając od 28. III. r. b. Dwa najbliższe prejody prawidłowe, obfite, trwające całe 3 dni.

7) Pani L., lat 30. Zamężna od 8-miu lat. Perjody od 14-go roku życia, regularne 4—5 co 30, mierne, nie bolesne. Rodziła 3 razy, ostatnio przed 4 laty. Operowana 26 czerwca 1925 roku i od tej pory więcej perjodów nie miała. Operacja wykonana w zakładzie prywatnym, jak twierdzi pacjentka, z powodu ciąży pozamacicznej. Od czasu wykonania zabiegu wystąpiły nadzwyczaj ostro objawy wypadnięcia czynności jajnika. Uderzenia do głowy i poty, powtarzające się po kilkanaście razy dziennie.

Stan ogólny: pacjentka wzrostu dużego, bardzo otyła, blada.

Narząd rodny: srom wieloródki, pochwa miernie długa i szeroka. Sklepienia wklęsłe, część pochwowa walcowata, z ujściem szparowatem, zamkniętem. Trzon macicy w przodo-zgięciu i przodo-pochyleniu normalnej wielkości i zbitości, mało ruchomy. Przydatków nie wymacuje się.

Od 16go stycznia r. b. zastrzykiwano surowicę krwi ciężarnych. Już po 8-miu wstrzyknięciach objawy wypadnięcia czynności jajnika wyraźnie zmniejszyły się, a od 16-go marca, pomimo przerwania dalszego leczenia, aż do chwili obecnej nie powtarzają się więcej.

8) Pani 9., lat 32. Perjody od 15-go roku życia, regularne, obfite, według typu 3—4 co 28, bardzo bolesne. Zamężna od 2-ch lat. Od czasu małżeństwa zaburzenia w miesiączkowaniu z przerwami pomiędzy jednym a drugim perjodem 3 do 4 miesiecy. Od 12-go maja 1927 roku więcej perjodów nie było. Operowana 15-go grudnia 1927 roku w klinice naszej z powodu tyłozgięcia macicy (op. m. Menge), przyczem obejrzano jajniki, które przedstawiały się jako starcze, t. j. drobne, białe, z licznemi bliznami.

Stan ogólny: pacjentka budowy prawidłowej, podściółka tłuszczowa mierna, o wyglądzie starszym w stosunku do istotnego wieku. Wstrzykiwania rozpoczęto w lutym r. b. Regularnie co 28 dni zaczęły występować objawy w postaci obrzęku sutków i bolesności w dole brzucha. Zaburzenia ze strony wypadnięcia jajnika, na które pacjentka żaliła się poprzednio, ustąpiły po miesiącu. Pomiędzy 6-ym a 7-ym maja wystąpiły różowe plamy, trwające 1 dzień. Stan ogólny pacjentki, oraz jej wygląd, poprawił się znacznie.

9) Pani T., lat 32. Perjody od 17-go roku życia, występujące co 6—8 tygodni, mierne, trwające 3 dni. Od 2-ch lat miesiączki stały się jeszcze skąpsze, tak, iż występowały z przerwami kilkumiesięcznemi, a od maja r. ub. więcej nie wystąpiły. Zamężna od lat 12.

Stan ogólny: wzrost nizki, budowa kośćca prawidłowa, tkanka tłuszczowa obfita, sutki dobrze wykształcone, uwłosienie typu kobiecego.

Narząd rodny: srom pierwiastki. Pochwa miernie długa i szeroka. Sklepienie wklęsłe, część pochwowa stożkowata, smukła, drobna. Trzon macicy cokolwiek mniejszy, niż w normie, w przodo-zgięciu i przodo-pochyleniu ruchomy. Przydatki bez zmian.

Zastosowano leczenie surowicą i dopiero po 25-ej injekcji wystąpił perjod obfity, trwający 3 dni.

10) Pani H., lat 29. Perjody od 12 roku życia regularne, według typu 4—5 co 28 dni, mierne, bolesne. Ostatnia miesiączka 12 marca r. b. Od tej pory stałe wymioty, tak, iż prawie wcale nie może przyjmować pokarmów. W ciągu 2-ch miesięcy straciła na wadze 10 kg.

Stan ogólny: pacjentka wzrostu średniego, budowa kośćca prawidłowa, podściółka tłuszczowa mierna.

Badaniem zestawionem stwierdzono stan narządów rodnych odpowiadający 8-miu tygodniom ciąży. Badanie krwi, oraz moczu, nie przedstawia nic szczególnego. Wstrzyknięto 4-krotnie surowicę i już po 3-ciej dawce wymioty ustąpiły zupełnie. Samopoczucie dobre. Stan taki już trwa dwa tygodnie.

11) Pani R., lat 29. Perjody od 13 roku życia, regularne, według typu 4 co 28 dni, mierne, niebolesne. Zamężna 5 lat. Trzy ciąże przerwano: 1) w 16-ym tygodniu, 2) w 9-ym tygodniu w szpitalu Ewangelickim w Warszawie, oraz 3-cią ciążę 12-tygodniową w klinice naszej 21 czerwca 1927 roku z powodu rozpoznania *hyperemesis gravidarum vera*. Obecnie ostatnia miesiączka 20 marca. Od tej chwili wystąpiły objawy identyczne z poprzedniemi, t. j. osłabienie, zawroty głowy, bezsenność, ciągłe wymioty, oraz wyraźny spadek na wadze, tak, iż została skierowana do kliniki w celu przerwania ciąży. Badaniem zestawionem stwierdzono wszystkie objawy 8-tygodniowej ciąży. Zastosowano wstrzykiwania surowicy i już po 2-ej injekcji wymioty uspokoiły się, jednak po 3-ej injekcji okazało się, że przerwy pomiędzy zastrzykiwaniami są zbyt długie, gdyż trzeciego dnia wymioty zaczynały wracać. Wobec tego zastosowano zastrzykiwania trzy razy tygodniowo i już ze skutkiem bardzo dobrym. Wymioty nie powtarzają się więcej. Pacjentka sypia i zaczyna jeść. Badanie krwi przed leczeniem dało obraz następujący: hemoglobiny 80%, c. cz. 5290000, c. b. 16000.

B.	E	My.	Met.	Pał.	Segm.	Limf.	Mon.
0	0	0	0	0	80%	16%	4%

Mocz c. g. 1.018. Odczyn kwaśny, białka ślad, liczne nabłonki płaskie z dolnych dróg moczowych. Nabłonki okrągłe nerkowe co parę pól widzenia. Leukocytów 2—6 w polu widzenia. Krwinki czerwone 1—2 co parę pól widzenia. Wałeczków szklistych 6—8 w preparacie. Ciśnienie krwi 105—85.

Badania krwi, oraz moczu, wobec zbyt krótkiego czasu, jaki upłynął od chwili ustąpienia wymiotów, dotychczas nie przeprowadzono.

* * *

Oto kilka przypadków leczonych surowicą, które udało mi się dotychczas obserwować. Mam jeszcze w leczeniu pacjentki, które rozpoczęły kurację stosunkowo niedawno i dlatego przedstawienie wyników rezerwuję sobie na przyszłość. Dotychczasowe wyniki leczenia surowicą kobiet ciężarnych są pomyślne; czy należy zawdzięczać to szczęśliwemu zbiegowi przypadków, czy też istotnym wartościom terapeutycznym surowicy, trudno na tak skąpym, na razie, materjale powiedzieć coś pewnego. Wszelkie wyciąganie wniosków uważam za przedwczesne, ale w każdym razie nie można zaniedbywać tej nowszej metody leczniczej w przypadkach, w których dotychczasowa nauka była bezsilna. Cierpienie w postaci niedokształcenia narządu rodnego, lub też przedwczesnego jego zaniku, było powodem niepowodzeń leczniczych w ginekologji i dlatego odkrycia ostatniej chwili w dziedzinie wewnętrznego wydzielania jajnika i przedniego płatu przysadki mózgowej muszą być potwierdzone licznemi obserwacjami klinicznemi, aby ostatecznie mogły zyskać prawo obywatelstwa w nauce.

Prof. O. BUJWID. Kraków.

Czy przebycie intoksykacji jadem błoniczym zmienia jadowitość szczepu gruźlicy BCG Calmette'a.

Tymczasowe doniesienie.

Wobec coraz bardziej rozpowszechniającego się szczepienia ochronnego zapomocą BCG, jednem z najważniejszych pytań, jakie należy postawić przy stosowaniu szczepionki otrzymanej z żywego zarazka, jest: czy zarazek znajdujący się w szczepionce, który nie stracił wcale cech zarazka gruźlicy o ile chodzi o cechy barwne i morfologiczne, a nawet wygląd hodowli, nie może pod wpływem osłabienia ustroju podległego zaszczepieniu ochronnemu zmienić, względnie powiększyć swej jadowitości, coby mogło odbić się szkodliwem działaniem na ustrój szczepionego osobnika. Drugie pytanie, jakie się tu nastręcza jest: czy przebycie zatrucia lub zakażenia innym jadem lub zarazkiem nie wpływa na uzyskanie odporności?

W celu rozwiązania tych kwestyj należy wykonać szereg doświadczeń, które rozpocząłem przez zaszczepienie BCG 8 świnkom morskim, wagi 200 g, poprzednio poddanym zastrzyknięciu mięszaniny toksyny i antytoksyny błoniczej w ilości niewystarczającej do zabicia, która wywołała tylko przejściowy stan chorobowy, połączony z nieznaczną stratą wagi. Świnki następnie otrzymały po 20 mg roztartej hodowli żywej BCG podskórnie. Po tygodniu u wszystkich utworzyły się w miejscu szczepienia twarde guzki, które w przeciągu trzech tygodni znacznie się zwiększyły, niektóre były miękkie i po pęknięciu wydzielały gęstą ropiastą masę, jak to się dzieje po zaszczepieniu u świnek gruźlicy. Po trzech tygodniach od chwili zaszczepienia BCG dwie świnki najsłabsze i najchudsze padły. Badanie narządów wewnętrznych i gruczołów nie wykazało ż a d n y c h z m i a n w s k a z y w a ć m o g ą c y c h na zakażenie gruźlicą, prócz ropnia w miejscu zaszczepienia, w którym znaleść można było obficie bakterje barwiące się met. Ziehla wszystkie sfacygotowane żadnych wolnych po za fagocytami. Nadnercza były barwy ciemniejszej, jak to bywa po intoksykacji błoniczej. Pozostałe 6 świnek przeżyły, przybierając stopniwo na wadze. Ropnie w miejscu szczepienia BCG po 2 miesiącach popękały i zabliźniły się. Wówczas te wszystkie 6 i 4 obok nich zdrowe kontrolne zaszczepiono drobną ilością gruźlicy bydlęcej otrzymanej ze świnki padłej po szczepieniu gruzełka płuca perliczej krowy. Po miesiącu u wszystkich kontrolnych wybitne zmiany gruźlicze. dwie z nich padły, dwie dalsze coraz bardziej chudną. U szczepionych BCG żadnych zmian nie ma. Gruczoły nie zmienione, świnki przybierają na wadze. Skutki uodpornienia widoczne.

Z rozpoczętych tutaj doświadczeń zdaje się wynikać, że: przebycie ciężkiej intoksykacji błoniczej osłabia ustrój zwierzęcia tak dalece, że może się to odbić niekorzystnie na ustroju szczepionego BCG zwierzęcia. Sam jednak zarazek BCG nie ulega przytem żadnemu zwiększeniu jadowitości. Zwierzęta silniejsze, które dobrze przebyły intoksykację błoniczą, nabywają odporności pod wpływem BCG podobnie, jak zwierzęta zdrowe. Szczepionka Calmette'a, nawet w takich wypadkach okazuje wpływ uodparniający. Dalsze doświadczenia w toku.

Les toxines diphteriques n'augmentent pas la virulence du Bac. Calmette Guerin, ni ne diminuent pas la force immunisatrice des ces BCG.

Six cobayes, après avoir subi là intoxication avec le virus diphter. melangé de la quantité du serum sufisante à peine pour neutraliser de la toxine, ont été inoculés avec 20 miligr. de la culture vivante du BCG sous la peau. Après 5 semaines elles ont été inoculés, comme les 4 cobayes controles, avec l'emulsion du poumon d'un cobays succombé a la tuberculose bovine. Tous les cobayes controle succomberent après 6—8 semaines à la tuberculose, les 6 immunisés ont restés en bonne santé. Deux cobayes affaiblies par la toxine d'une manière très forte, inoculés de la même quantité de BCG succombés 3 semaines après l'inoculation n'ont pas montré ni dans les glandes lymphatiques, ni dans les organes aucune trace de la tuberculose.

A. LANDAU, M. FEJGIN i I. LEWICKI. Warszawa.

Z nowszych spostrzeżeń nad cukrzycą.

Z I oddziału wewnętrznego szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik Dr. A. Landau

(Dokończenie).

IV.

Obok dokładnego określania codziennie wydajności cukru i stałej kontroli zachowania się glikemji, staraliśmy się również prowadzić możliwie ścisłą ewidencję przemiany białka u naszych chorych, obliczając ilość spożywanych substancyj azotowych, oraz ilość azotu, wydalanego codziennie w moczu. Sprawa przemiany białkowej stanowi bardzo doniosłe zagadnienie w cukrzycy. Niema jeszcze zupełnego uzgodnienia poglądów na możność bezpośredniego powstawania cukru z białka w ustroju. Otóż, stały stosunek D : N (dekstroza : azot) = 2,8—3 w moczu psów beztrzustkowych, głodzonych, lub karmionych wyłącznie mięsem, oraz zjawianie się w moczu u tych zwierząt w doświadczeniu florydzynowem cukru dodatkowego (t. zw. „ekstracukru") po podaniu określonej ilości białka (D : N = 3,65 według L u s k a) stanowi dość ważki argument na korzyść przetwarzania białka na glukozę, o czem również świadczą spostrzeżenia nad cukrzycą ludzką. Nie wdając się w dokładniejsze rozpatrywanie stosunku D : N u człowieka, zaznaczymy tylko, iż amerykańscy autorzy z S h a e f f e r e m i L u s k i e m na czele podają, że współczynnik cukrotwórczy białka wynosi wagowo 56—58%; N o o r d e n natomiast uważa, że sprawy tej nie można traktować tak szematycznie i że w przeróbce białka na cukier poza momentem struktury chemicznej liczyć się należy w ustroju jeszcze z dwoma czynnikami biologicznemi, a mianowicie: 1) z czynnikiem pozawątrobowym, polegającym na bezpośredniem drażnieniu ośrodków cukrotwórczych przez metabolizm białka, i 2) z momentem wątrobowym t. j. wpływem produktów rozpadu białka na samą komórkę wątrobową. — W każdym bądź razie, kwestja podawania białka chorym na cukrzycę stanowi bardzo ważny punkt w djetetyce tej sprawy, i panujące w tej mierze opinje są bardzo jeszcze rozbieżne. Po ogłoszeniu prac A l l e n a, W o o d y a t h a, N e w b o u r g h'a, P e t r e n'a i inn. zdawało się, iż zasada małobiałkowej djety, o której szczegółowo pisaliśmy już w poprzednich publikacjach, odniosła ostateczne i trwałe zwycięstwo i stanowi kardynalny warunek racjonalnej djetetyki cukrzycy. Okazało się jednak, że sprawa bynajmniej nie jest wyczerpana, i lata ostatnie przynoszą coraz to nowe dane, zmuszające do rewizji poglądów, nazbyt krańcowo ujmujących konieczność ograniczania dowozu białka. Jeżeli J o s l i n, np., twierdzi, że nie należy podawać chorym cukrzycowym więcej aniżeli 1 g białka na kilo wagi, to N o o r d e n jest stanowczym przeciwnikiem zbyt daleko idącego ograniczenia ilości białka, szczególniej na czas dłuższy. Twierdzi on, że wpływa to ujemnie na ustrój cały, specjalnie zaś na trzustkę i jej zdolność hormonotwórczą. Wprawdzie spotykają się osobniki nadwrażliwe na białko i reagujące niezwykle łatwo na podawanie tegoż przez znaczne wzmożenie cukromoczu i kwasicy, ale zależy to, zdaniem N o o r d e n a, od osłabienia czynności trzustki przez nazbyt skąpe uprzednio odżywianie białkiem. Bądź co bądź, faktem zupełnie pewnym jest to, że najniekorzystniejsza kombinacja djetetyczna dla chorych na cukrzycę jest taka która przy większych ilościach białka i tłuszczu zawiera mało węglowodanów lub ich zupełnie nie zawiera. Natomiast zjawiają się coraz częściej w piśmiennictwie głosy, zwracające uwagę na niezwykle pomyślny wpływ na tolerancję djety, zawierającej dużo białka i węglowodanów przy minimalnej ilości tłuszczu, że wspomnimy tu tylko o niedawno ogłoszonych spostrzeżeniach A d l e r s b e r g a i P o r g e s a. I my mieliśmy niedawno możność spostrzegać w praktyce prywatnej przypadek, potwierdzający w zupełności dane wyżej wspomnianych autorów. Dotyczy on 16-letniej panny, cierpiącej od 4-ch lat na ciężką cukrzycę z kilkakrotnemi napadami śpiączki z której udało się ją uratować jedynie przez energiczne stosowanie insuliny. Ostatnio pacjentka znów dostała ciężkiego napadu przedśpiączkowego ze znaczną kwasicą, oddechem K u s s m a u l a, stanem wielkiego niepokoju psychicznego,

przechodzącego chwilami w wyraźne przyćmienie świadomości, etc. Po opanowaniu zapomocą insuliny tego stanu, wzięliśmy chorą na dietę jarzynowo-owocowo-tłuszczową z bardzo małą zawartością białka (30—40 g). I oto, w ciągu kilku następnych dni kolosalna acetonurja z wybitnym odczynem Gerhardt'a (pomimo 60 jedn. insuliny dziennie) i ze znacznie ujemnym bilansem węglowodanowym zmusiła nas do porzucenia tej diety. Przypuszczając, iż pacjentka jest specjalnie wrażliwa na tłuszcze, zaproponowaliśmy djetę o dużej zawartości białka (130 g) i węglowodanów (140—150 g), a bardzo małej ilości tłuszczu (około 30 g). I oto, w ciągu kilku następnych dni acetonurja zmalała do śladów, bilans węglowodanowy uległ znacznej poprawie i pacjentka w stanie dobrym mogła opuścić Warszawę.

Z drugiej jednak strony nie ulega najmniejszej wątpliwości, że w wielu przypadkach spostrzegać się daje zbawienny wprost wpływ ograniczenia ilości białka w djecie na tolerancję węglowodanową i na kwasicę. Jaskrawy przykład tego stanowi opisany przez nas ostatnio w Warsz. Czas. Lek. przypadek 10-letniego chłopca, u którego znaczna kwasica i cukromocz (pomimo 60 jedn. insuliny dziennie) ustąpiły w ciągu kilku dni, po zredukowaniu insuliny do 8 jedn. na dobę, pod wpływem odpowiednio ułożonej djety, zawierającej 3 razy mniej białka i 2 razy mniej ciepłostek, aniżeli otrzymywał przed przybyciem na oddział. Również i w szeregu innych przypadków spostrzegaliśmy dobroczynny wpływ na tolerancję djety małobiałkowej i skąpo-kalorycznej, o czem pisaliśmy już obszernie dawniej. Stwierdziliśmy przytem słuszność opinji autorów amerykańskich, iż chorych na cukrzycę z łatwością udaje się utrzymywać w równowadze azotowej i uzyskać przyrost wagi — na bardzo małych ilościach białka (od $^3/_4$ g do 1 g na 1 kg wagi) i ciepłostek. Nie należy jednak zbyt długo utrzymywać chorych na ubogiej w białko djecie, szczególnie, jeżeli tolerancja wzrasta — to też po parotygodniowej kuracji w szpitalu, wraz z poprawą stanu ogólnego i tolerancji, zwłaszcza zaś licząc się z powrotem pacjentów do czynnego życia, zalecaliśmy zwykle bardziej urozmaiconą djetę, w której ilość białka dochodziła do 1,2, a nawet 1,5 g na 1 kg wagi. Podobnie i u wyniszczonych lub bardzo młodych osobników zbytnie ograniczenie białka w pożywieniu odbija się ujemnie, jak to Noorden wielokrotnie zaznacza, na ich samopoczuciu i nawet na wydzielniczej zdolności trzustki, a więc na tolerancji.

Kontrola przeto bilansu azotowego u naszych chorych naogół wybitniejszych zaburzeń nie wykazywała, jak to już wyżej zaznaczyliśmy. Na jeden tylko szczegół zwróciliśmy uwagę, a mianowicie, że w niektórych przypadkach podawanie syntaliny wywoływało natychmiastowe i znaczne obniżenie dobowej wydajności azotu w moczu. Np., w przypadku Nr. 236 kobiety 50-letniej z cukromoczem, stwierdzonym od 2-ch lat, na djecie, wynoszącej 39 g B. + 90 g. Tł. + 93 g. W. cukromocz dochodził do 25—45 g na dobę, cukier we krwi 2,11‰, aceton zjawiał się od czasu do czasu w śladach. Po dodaniu 25 mg syntaliny dziennie cukromocz obniżył się do 1,5—1 g na dobę, cukier we krwi do 1,53‰, jednocześnie wydajność azotu spadła z 6—8 g do 2,5—4 g na dobę, pomimo niezmienionej djety. Podobne obniżenie wydajności azotu w moczu po stosowaniu syntaliny spostrzegaliśmy i w kilku innych przypadkach — przynajmniej w ciągu pierwszych kilku dni. Ta retencja azotu jest zbyt nieznaczna, by mogła wywołać wzrost zawartości składników azotowych we krwi, która u tych chorych leżała jeszcze w granicach wahań normalnych; również nie stwierdziliśmy żadnych innych objawów szczególnych. Nota bene, syntalina u wspomnianej wyżej chorej po 4-ch dniach wywołała zupełnie typowy napad kamicy żółcowej z gwałtownemi bólami w okolicy pęcherzyka, etc. (chora dawniej cierpiała na podobne napady), wobec czego musieliśmy wogóle przerwać podawanie tego leku. W innych przypadkach — prócz urobilinurji, braku apetytu i ewent. ściskania w dołku — nie zauważyliśmy burzliwych objawów po syntalinie; wprawdzie nie przekraczaliśmy naogół dawki 25 mg dziennie.

Wielokrotnie była poruszana w piśmiennictwie sprawa podstawowej przemiany materji (p. p. m.) w cukrzycy, ale zdania jeszcze nie są jeszcze w zupełności uzgodnione. Niewątpliwą jest rzeczą, że tak rozpowszechniona dziś w leczeniu cukrzycy djeta niedożywiania sprzyja obniżeniu p. p. m. To też dziś spotykamy się u tych chorych najczęściej z normalną, wzgl. nawet nieco obniżoną wartością p. p. m. Stwierdza to Joslin, powiadając, że naogół p. p. m. w cukrzycy nie różni się od normalnej, ale zmienia się, zależnie od warunków zewnętrznych, szczególnie djety. O ile więc przed kilkunastu laty p. p. m. szczególniej w cięższych przypadkach była przeciętnie o jakie 12% wyższa od normy, to od czasu wprowadzenia nowoczesnej djetetyki wartość p. p. m. jest w tych przypadkach o 11% niższa. Noorden uważa, że kwasica nie wpływa na wzmożenie p. p. m., gdyż niema żadnej równorzędności pomiędzy stopniem zakwaszania ustroju, a poziomem p. p. m. Zresztą podział na cukrzycę ciężką i lekką na podstawie wartości p. p. m. absolutnie nie da się utrzymać; podobnie i wysokość współczynnika oddechowego nie stanowi tu żadnej cechy różniczkowej. Już w 1893 r. Weintraud zwracał uwagę, że djabetycy utrzymują się w równowadze wagi na djecie nie wyższej, a często niższej, aniżeli osobniki zdrowe. W przypadkach naszych, poza przytoczonym powyżej przypadkiem cukrzycy, wikłającej wole gruczolakowate z hyperthyreozą, stwierdzaliśmy wartości p. p. m. normalne, raczej nieznacznie obniżone. W grupie cięższej chorych, z bardziej uporczywym cukromoczem i hyperglikemją, oraz z wyraźną skłonnością do kwasicy i acetonurji, wymagającą stosowania insuliny w większych dawkach, najwyższa wartość p. p. m. wynosiła + 5%, u pozostałych chorych wahała się od —20,6% (przypadek Nr. 410) do + 2,8% (przypadek Nr. 992). Współczynnik oddechowy wynosił w przypadku Nr. 478 0,9 przy p. p. m. = —14%, a w kilkanaście dni potem RQ = 0,91, przy p. p. m. = + 2,2%. Chory ten, lat 21, z cukrzycą od 3-ch lat i po raz 3-ci odbywający kurację w szpitalu, był stale na dość wysokich dawkach insuliny (od 40 do 75 jedn. dziennie), ewent. razem z syntaliną, i na djecie 62 g. B. + 101 g. Tł. + 107 g. W. wydzielał jednakże stale od kilkunastu do kilkudziesięciu gramów cukru na dobę, bez śladu acetonu zresztą, i przy mało zmiennym poziomie glikemji naczczo (2,4‰, przelotny spadek na 1,71‰ chwilowo, poczem znowu 1,96‰ i 2,3‰ przed wypisaniem). Chory ten, między innemi, okazał się niezbyt wrażliwym na działanie insuliny, gdyż próba z wstrzyknięciem 20 jedn. insuliny AB naczczo wykazała, co następuje: cukier we krwi przed wstrzyknięciem 1,71‰; w $^1/_2$ godziny po wstrzyknięciu — 1,53‰; w 1 godzinę — 1,36‰; w 2 godz. — 1,30‰ i w 3 godz. — 1,20‰. Tymczasem u wspomnianej wyżej chorej Nr. 989, np., ta sama próba wypadła w następujący sposób: cukier we krwi przed wstrzyknięciem 20 jedn. insuliny AB — 1,8‰, w $^1/_2$ godz. po wstrzyknięciu — 1,6‰; w 1 godz. — 1,4‰; w 2 godz. — 1,1‰ i w 3 godz. — 0,6‰. Współczynnik oddechowy wynosił u tej chorej 0,83, p. p. m. zaś + 5,2%. Czy zachodzi jaka łączność między wysoką wartością współczynnika oddechowego dowodzącą, być może, zachowanej zdolności spalania cukru, a małą wrażliwością chorego Nr. 478 na działanie insuliny, trudno w tej chwili rozstrzygnąć z powodu zbyt małego w tej mierze materjału doświadczalnego. W innych przypadkach otrzymywaliśmy przeważnie wartości RQ = 0,8—0,83—0,88—0,78. Najniższa otrzymana przez nas wartość RQ wynosiła 0,75 w przypadku Nr. 410. Otóż był to chory, lat 20, z cukrzycą, stwierdzoną od 2-ch lat. Na djecie 48 g. B. + 94 g. Tł. + 87 g. W. wydzielił on w ciągu 3-ch kolejnych dni 61 g, 50 g i 52 g cukru, oraz ślad acetonu. Wtym okresie p. p. m. wypadła u niego —20,6% (najniższa otrzymana u nas wartość), RQ = 0,83. Nota bene, zasób zasad we krwi wynosił wówczas 46 cm³ — % CO_2, glikemja około 1,6‰. Na kuracji insulinowo-syntalinowej (20 jedn. insuliny PZH + 25 mg syntaliny), potem tylko na syntalinie (25 mg dziennie) chory ten został odcukrzony, zasób zasad odrazu wzrósł do 64 cm³ — % CO_2, glikemja wynosiła 1,4—1,5‰. Otóż, w okresie kuracji syntalinowej powtórzono badanie p. p. m., które wypadło —3% przy RQ właśnie 0,75.

Dla porównania z wyżej przytoczonym przypadkiem musimy zaznaczyć bez wyciągania stąd, oczywista, żadnych daleko sięgających wniosków, że w tym przypadku również w przeciwieństwie do poprzednio wspomnianego Nr. 478 można było stwierdzić stosunkowo znaczną wrażliwość na insulinę. A mianowicie, wstrzyknięcie 20 jedn. insuliny PZH spowodowało obniżenie poziomu cukru we krwi z 1,82‰ przed zastrzykiem do 0,88‰ w ciągu 3-ch godzin, chociaż naogół insulina PZH znacznie słabiej działa od angielskiej.

Macleod zaznacza wpływ insuliny na wzrost RQ. W większości naszych przypadków kuracja insulinowa działała tak samo, np., w jednym z 0,80 RQ wzrósł na 0,88, w drugim z 0,80 na 0,86 i t. d.

W stanie kwasicy p. p. m. podług Joslina jest zawsze wzmożona — względnie, lub bezwzględnie. Niestety, nie mieliśmy możności określić metabolizm w stanie ciężkiej kwasicy, gdyż zaledwie 2 przypadki w stanie przedśpiączkowym mieliśmy ostatnio na oddziale, a obadwa były w zbyt ciężkim stanie, aby można było czekać następnego ranka, celem zbadania p. p. m. Po opanowaniu zaś kwasicy, metabolizm żadnych większych odchyleń od normy nie wykazywał (np., w jednym przypadku p. p. m. = + 5%). W jednym tylko przypadku uporczywej acetonurji, nad którym dokładnie zastanowimy się jeszcze poniżej (przypadek Nr. 1810), p. p. m. wykazała wzmożenie o 25%, przy RQ = 0,75.

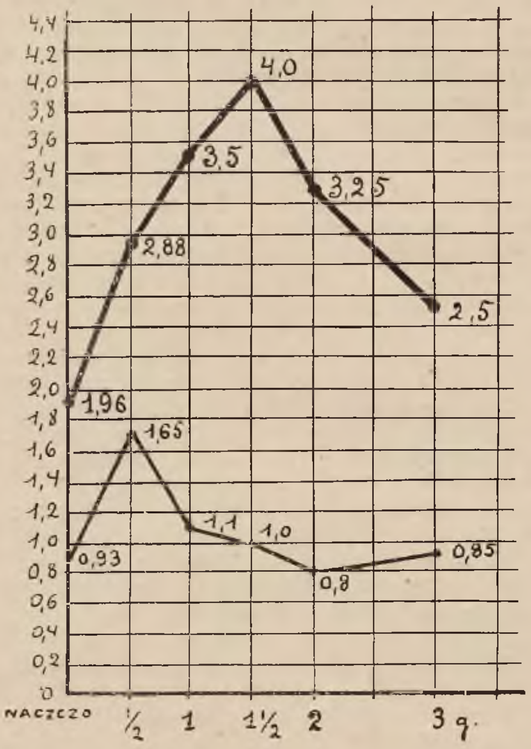
V.

Przechodząc z kolei do omawianych objawów, związanych z powstawaniem kwasicy i śpiączki cukrzycowej, jako jednego z najważniejszych bodaj działów patologji tej sprawy chorobowej, stwierdzić musimy, iż wraz z postępem lecznictwa zaznacza się coraz to rzadsze występowanie tego ciężkiego powikłania. Joslin, np., powiada wręcz, iż zatruciu kwaśnemu można prawie zawsze zapobiedz, a śpiączka jest z reguły prawie skutkiem lekceważenia lub nieświadomości zasadniczych postulatów leczenia cukrzycy.

Patogeneza, względnie mechanizm powstawania kwasicy nie są do dziś dnia dokładnie wyjaśnione. Codzienne spostrzeżenia wykazują, jak różną bywa skłonność do acetonurji i kwasicy u różnych osobników, i od jak nieuchwytnych zależy ona często czynników. U niektórych w ciągu lat całych trwania cukrzycy przy znacznym cukromoczu, wysokiej hyperglikemji i wobec niedbałego często leczenia, względnie nawet braku wszelkiej specjalnej kuracji — aceton nie zjawia się w moczu zupełnie, lub zjawia się przelotnie w śladach i nader łatwo usunąć się daje. U innych, przeciwnie(od początku schorzenia zaznacza się wybitna skłonność do acetonurji, i jedynie przez nader surowe i systematyczne postępowanie lecznicze udaje się tych chorych jako tako uchronić od groźnego zatrucia kwaśnego. Nawet w warunkach klinicznych wysokie dawki insuliny i ściśle przystosowana djeta dopiero po dłuższym czasie pozwalają usunąć aceton, a lada nieznaczny powód — drobna infekcja, czy nawet wzruszenie psychiczne odbija się w pierwszym rzędzie na wzmożeniu kwasicy. Doskonały przykład tak odmiennego zachowania się różnych chorych w stosunku do zatrucia kwaśnego przedstawiają następujące 2 przypadki. Chora Nr. 1810, lat 60, od roku odczuwała pragnienie, była bardzo osłabiona, ale dopiero na tydzień przed przybyciem do szpitala stwierdzono u niej cukier w moczu, wobec czego zalecono jej jakoby dietę jarzynową (bezwęglowodanową). W szpitalu stwierdzono wydajność dobową cukru około 8 g, oraz wybitny odczyn na aceton i kwas acetooctowy. Wobec tego wzięto ją na zwykle stosowaną u nas dwudniową głodówkę z dodaniem owoców; chory wówczas dostaje kawę czarną, herbatę czystą, 1—2 filiżanki buljonu, 2 kieliszki wina czerwonego, oraz 400 do 600 g owoców dziennie (zupełnej głodówki nie stosujemy z reguły). Djeta powyższa zazwyczaj szybko odcukrza chorych, kwasica ginie zupełnie, lub w każdym razie znacznie maleje. Inaczej było u chorej Nr. 1810; w ciągu tych 2-ch dni cukromocz wynosił 4 i 20 g na dobę, wybitny odczyn na aceton i kwas acetooctowy utrzymywał się nadal, wydajność amonjaku wynosiła 1 i 1,2 g na dobę. Na djecie 55 g. B. + 91 g. Tł. + 107 g. W. wydzielina 3,7 g cukru, ale 1,2 g acetonu i 1 g amonjaku. Następnego dnia dodano 50 jedn. insuliny. I oto, w ciągu dalszych 6-ciu dni wydajność cukru wahała się od 2 do 10 g na dobę, azotu niebiałkowego około 7 g, NH_3 0,6—0,9 g (10—12% azotu całkowitego), acetonu ciągle 0,5—1,0 g. Waga obniżyła się z 68 na 64 kg. Wzięta wobec tego na djetę 112 g. B. + 57 g. Tł. + 146 g. W. i 50 jedn. insuliny (ażeby wypróbować, czy nie zachodzi tu nadmierna wrażliwość ustroju w stosunku do tłuszczu). chora nasza wydzielała od 8 do 36 g cukru na dobę, 10—16 g azotu niebiałkowego, 0,8—1,0 g NH_3 i 1—2 g acetonu, przy wybitnym odczynie Gerhardt'a, oczywiście w ciągu całego czasu kuracji. Poziom glikemji wynosił stale 2,0—2,4‰. Odczyn cukrowy we krwi po 50 g glukozy wypadł niedobrze, gdyż z 1,96‰ naczczo cukier we krwi po 1½ godz. skoczył do 4‰ po 3-ch godzinach wynosił jeszcze 2,5‰ (patrz krzywą Nr. VI). Badanie p. p. m. w tym przypadku dało + 25%, przy RQ = 0,75. Z dodatkowych objawów zaznaczyć można ciśnienie 190/110—210/110 podług Riva-Rocci, przy braku białka w moczu i braku zatrzymania substancyj azotowych we krwi (mocznika 0,15‰, kreatyniny 15 mg w 1 litrze, azotu niebiałkowego 0,3‰ — i tylko kwasu moczowego 70 mg w litrze), a także objawy „pseudotabes diabetica“, świadczące, podobnie jak i niezwykle uporczywa acetonurja, o niezmiernie złośliwym i toksycznym charakterze cukrzycy w tym przypadku. Pacjentka przebywała na oddziale niespełna 10 dni i, niestety, zginęła nam z oczu.

Jako zupełne przeciwieństwo tego przebiegu przytoczyć można przypadek Nr. 1865. Chora, lat 27, z cukrzycą, stwierdzoną od 2½ lat, nie stosowała właściwie nigdy żadnej systematycznej djety, ani kuracji, aż do ostatnich kilkunastu dni przed przybyciem do szpitala. Przywieziona była na oddział z oddechem Kussmaula, silnym zapachem acetonu, jaki roztaczała dokoła, z tętnem ledwie macalnem, nitkowatem, zimnemi i sinemi kończynami, miękkiemi gałkami ocznemi, w stanie krańcowego wyniszczenia (ważyła 36,7 kg), jednem słowem, w ciężkiem zatruciu kwaśnem. Dzięki energicznej akcji udało się chorą wydostać ze stanu przedśpiączkowego względnie szybko, gdyż na 3-ci dzień była na 50 jedn. insuliny bez acetonu, z cukromoczem około 7 g. W każdym bądź razie, w ciągu pierwszych 18 godzin od przybycia, pomimo, iż otrzymała 150 jedn. insuliny AB, wydaliło się z moczem 6,2 g ciał acetonowych. W ciągu następnych 2-ch tyg. na diecie 34 g B. + 85 g. Tł. + 93 g. W. i 50 jedn. insuliny AB cukier i aceton nie ukazywały się więcej w moczu, pomimo nawet zwiększenia djety następnie o 30 g. B. + 22 g. Tł. 20 g. Cukier we krwi początkowo 2,53‰ obniżył się przejściowo do 1,46‰, aby następnie jednak wzrosnąć ponownie i utrzymywać się około 2‰, pomimo braku cukru w moczu. Nie dość jednak na tem. W czasie pobytu chorej na oddziale wystąpiło powikłanie ze strony płuc ze skokiem ciepłoty do 40° z ogniskiem oddechu oskrzelowego i rzężeń wilgotnych w okolicy od połowy do kąta prawej łopatki, które zlikwidowało się w ciągu kilku dni; zresztą chora nie pluła, żadnych wyraźnych zmian w płucach następnie nie wykazywała, tak, iż niepodobna było na razie rozstrzygnąć, czy to było zapalenie płuc grypowe, czy też ostry przemijający nawał sprawy gruźliczej. Bądź co bądź jednak — żadnego absolutnie wpływu na tolerancję, ani na kwasicę chorej sprawa płucna nie wywołała; aceton, ani cukier nie zjawiły się w moczu w czasie trwania gorączki ani razu; rzecz prosta, kuracji insulinowej ani na chwilę nie przerywano. Jednem słowem, na 2-ch tych przypadkach widzimy, jak różne może być zachowanie się ustroju w stosunku do kwasicy i ciał acetonowych.

N°6.



Przypadek ciężkiej cukrzycy z kwasicą i wzmożeniem podst. przem. materji Nr. 1810: odczyn cukrowy we krwi po spożyciu 50 g glukozy.

Dopóki jednak nie poznamy dokładnie mechanizmu powstawania ciał kwasicowych i udziału w tem różnych narządów (trzustki, wątroby, tarczycy etc.), oraz nie nauczymy się w każdym przypadku cukrzycy określać ściśle zachowania się każdego z tych narządów, wzgl. stopnia jego schorzenia i rolę w nieprawidłowym przebiegu metabolizmu, dopóty nie wyjdziemy tu poza obręb mniej lub więcej uzasadnionych teoryj i przypuszczeń. Słusznie też podkreśla Węgierko konieczność rewizji szematycznych nieco poglądów na patogenezę kwasicy, panujących w piśmiennictwie; sprowadzają się one przeważnie do przypisywania wątrobie, pozbawionej glikogenu, głównej roli w produkcji ciał acetonowych kosztem tłuszczu. Trudność wywołania acetonurji u psów, zwierząt mięsożernych, oraz spostrzeżenia nad dodatnim wpływem obficie białkowej djety w pewnych przypadkach kwasicy, każą zwrócić baczniejszą uwagę na metabolizm białka w związku z powstawaniem ciał kwasicowych, aczkolwiek nie da się zaprzeczyć, że w ustroju ludzkim właśnie ograniczenie ilości spożywanego białka, a zwłaszcza mięsa sprzyja zwalczaniu zatrucia kwaśnego.

Zastanawiając się nad mechanizmem kwasicy, Węgierko przechyla się na rzecz dawno wypowiedzianego przypuszczenia, że ciała ketonowe mogą należeć do normalnych produktów przemiany tłuszczów i białka (Magnus-Levy, Geelmuyden), kwasica zaś powstaje wskutek niestosunku pomiędzy wytwarzaniem, a spalaniem tych ciał. Na podstawie swych doświadczeń na psach dochodzi Węgierko do wniosku, że dla powstawania w ustroju acetonu i kwasu β-oksymasłowego trzeba przedewszystkiem zachowanej i prawidłowej czynności wątroby, że zwiększone powstawanie tych związków zależy od podrażnienia komórki wątrobowej, szczególnie produktami rozpadu białka, że zawartość glikogenu w wątrobie nie odgrywa tu żadnej roli, słowem, „do wystąpienia acetonurji potrzebna jest najprawdopodobniej zdrowa wątroba". Jednakże spostrzeżenia i fakty kliniczne nie zdają się potwierdzać paradoksalnego przypuszczenia, iż do wytworzenia zjawiska chorobowego niezbędna jest obecność zdrowego narządu i jego normalna czynność. Znana jest skłonność chorych na wątrobę do acetonurji, a także leczniczy wpływ w schorzeniach miąższowych wątroby podawania insuliny i węglowodanów, wzmagających wszakże jej zawartość glikogenu. Osobnik zdrowy może, jak wiadomo, z łatwością przystosować się do spalania dowolnych ilości pokarmów w kombinacji, nawet najbardziej sprzyjającej powstawaniu ketozy; np., ludy północne odżywiają się wyłącznie białkiem i tłuszczami, nie dostając kwasicy. Trudne też by było w świetle poglądów Węgierki wytłumaczyć dodatni wpływ djety obficie białkowej i węglowodanowej, a skąpo-tłuszczowej w niektórych przypadkach kwasicy. Nieprzekonywująca również jest próba Węgierki wytłumaczenia różnego działania głodówki na acetonurję u zdrowych, oraz u chorych na cukrzycę tem, że głodówka u zdrowych „drażni wątrobę i skłania ją do większego wytwarzania ciał acetonowych, a u ciężko cukrzycowych głód działa przeciwnie, t. j. uspokaja wzmożoną czynność tego narządu, zmniejszając w ten sposób wytwarzanie ciał acetonowych", oraz że „wątroba jest tym pierwszym podrażnionym narządem, od którego idą bodźce, potęgujące podstawową przemianę materji". Jeżeli bowiem, z jednej strony, głodówka u zdrowych rzeczywiście daje kwasicę i acetonurję, to jednakże, w miarę jej trwania, ustrój przystosowuje się do zmienionych warunków; acetonurja zmniejsza się, wzgl. zupełnie ustępuje (doświadczenia na głodomorach). Z drugiej zaś strony, bezwzględny głód stanowi bardzo niebezpieczny eksperyment w ciężkiej cukrzycy, gdyż grozi wzrostem kwasicy. To też od szeregu już lat, ani w szpitalu, ani w praktyce prywatnej nie stosujemy zupełnej głodówki, ale na długo już przed odkryciem insuliny jeden z nas (A. Landau) wprowadził t. zw. głodówkę z owocami, polegającą na tem, że choremu podaje się tylko herbatę, kawę czarną, filiżankę buljonu, 1—2 kieliszki wina, lub koniaku, oraz 400—600 g owoców, przeważnie jabłek. Jeden, dwa, lub nawet trzy dni takiej głodówki nietylko nie powoduje wzmożenia kwasicy, ale właśnie pozwala na wykazanie w całej pełni dobroczynnego wpływu, jaki wywierają na tolerancję i skłonność do wytwarzania ciał acetonowych dwa skojarzone w swem działaniu pomyślnem czynniki, a mianowicie: chwilowe zmniejszenie procesów spalania w ustroju, oraz przymusowa lepsza asymilacja węglowodanów wprowadzonych w postaci owoców.

Co się tyczy bezwzględnego głodu, to działanie jego na ustrój chorych i zdrowych jest zapewne jednakowe. Dodatnie jego działanie w niektórych (nie we wszystkich) przypadkach cukrzycy wytłumaczyć można tem, iż zapewne mechanizm powstawania kwasicy nie u wszystkich chorych jest jednakowy. W ustroju nadwrażliwym na białko dieta mało-, względnie bezbiałkowa usunie kwasicę i acetonurję; tutaj głód zupełny, zmuszając ustrój do spalania stosunkowo większych ilości białka ustrojowego, może mieć wpływ niekorzystny. Przeciwnie zaś, w przypadkach, w których przeważa wrażliwość w stosunku do tłuszczu i w których, jak widzieliśmy wyżej, właśnie dieta obficie białkowa a skąpotłuszczowa zwyciężyć pozwala kwasicę i zwiększyć tolerancję węglowodanową (Porges i Adlersberg), — w tych przypadkach głód zupełny działać może przez uszczuplenie przemiany tłuszczów, podobnie do wspomnianej diety obficie białkowej. W każdym razie nasza głodówka z węglowodanami zabezpiecza przed wszelkiemi niepożądanemi niespodziankami, zarówno u pierwszej, jak i u drugiej kategorji chorych.

Również i takie spostrzeżenia, jak przypadek z praktyki prywatnej jednego z nas (A. Landaua), w którym ciężka śpiączka wystąpiła u chorej z dawną cukrzycą i kamicą żółciową, jednocześnie z napadem kolki żółciowej i zupełną żółtaczką, i z trudem opanowana została za pomocą znacznych dawek insuliny, takie zespoły chorobowe trudno jest objaśnić z punktu widzenia poglądów o wzmożonej czynności wątroby, jako warunku acetonemji.

Co do klinicznych objawów kwasicy, to poza zasobem zasad w osoczu i poza dobową wydajnością ciał acetonowych w moczu, określaliśmy stale wydajność kwasów organicznych (sposobem Van Slyke'a) i amoniaku, oraz stosunek azotu amoniakalnego do azotu całkowitego w moczu.

Otóż zasób zasad w osoczu (Van Slyke) jest naogół dość ścisłym wykładnikiem stopnia zakwaszenia ustroju, albo raczej stanu zarządzeń regulujacych i kompenzujących zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej.

Naogół, ściślejszej równoległości między zasobem zasad, a ilością wydalanego na dobę acetonu nie stwierdzaliśmy w naszych przypadkach. Przeważnie przy wydajności ciał acetonowych od 2—6 g do śladów, spotykaliśmy 40—50 cm³ — % CO_2 w osoczu; przy zasobie zasad 50—60 cm³ — % CO_2 — mogą być jeszcze ślady acetonu, powyżej 60 cm³ — % acetonu nie było. Ale, np., w przypadku Nr. 410 znaleźliśmy 64 cm³ — % CO_2 w osoczu, azot amoniakalny w moczu wynosił 3,9—5,4% azotu całkowitego, chociaż w moczu od czasu do czasu zjawiały się ślady acetonu. W przyp. Nr. 2397 ślady acetonu były przy zasobie zasad 47,7cm³ — % CO_2; przy 61 cm³ — % CO_2 dopiero aceton zginął definitywnie. — W przyp. Nr. 1810 zasób zasad wynosił również 47,7 cm³ — % CO_2 przy acetonurji 1·5—2 g na dobę — pomimo diety i nawet 50 jedn. insuliny; azot amoniakalny wynosił tu 10—12% całkowitego azotu. — Przypuszczać należy, iż obniżony zasób zasad przy nieznacznej nawet acetonurji stanowi gorszy pod względem rokowania objaw, świadcząc o zwężonej zdolności kompenzacyjnej ustroju, względnie o wyczerpaniu urządzeń regulacyjnych i większej skłonności do zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej, podczas, kiedy nawet stosunkowo znaczniejsza acetonurja nie nasuwa większych obaw, dopóki zasób zasad utrzymuje się na dostatecznym poziomie. — Np., w przyp. Nr. 989, chora przybyła w stanie przedśpiączkowym. Następnego dnia kiedy wydajność ciał acetonowych wynosiła powyżej 3 g na dobę, zasób zasad wypadł 51 cm³ — % CO_2 — i tu pomimo ciężkiego stanu i 18-letniego trwania choroby udało się z łatwością opanować sytuację w ciągu 3-ch dni. — W przyp. Nr. 5229 natomiast przy acetonurji od 2,0 do 0·6 g na dobę, stwierdzono zasób zasad 46 cm³ — % CO_2 — i oto tu, pomimo diety, insuliny, syntaliny etc. kwasicy nie można było usunąć definitywnie i chora w ciągu kilkutygodniowego pobytu na oddziale wydzielała stale aceton (do 1·8 g na dobę).

Z innych objawów kwasicy zwracaliśmy uwagę na wydajność dobową amoniaku i % azotu amoniakalnego w ogólnej ilości azotu. Otóż, okazuje się, że przy diecie małobiałkowej, jaką stosowaliśmy na oddziale, a przy której dobowa wydajność azotu w moczu wynosiła od 6 do 8 g, czasem przelotnie obniżała się do 4-ch g, należy się kierować nietylko zawartością odsetkową amoniaku, lecz również jego bezwzględną ilością. Chorzy nasi bowiem nie wydzielali mniej niż 0,4—0,5 g NH_3 na dobę, czasem w przypadkach z kwasicą dochodząc do 0,8—1,0 g. Jeżeli więc zawartość azotu całkowitego obniżała się do 4—5 g, to oczywista, że stosunek azotu amoniakalnego do azotu ogólnego znacznie przekraczał ustalone 5%, pomimo, iż żadnych objawów kwasicy nie stwierdzaliśmy (jak wiadomo, przyjmuje się, iż 5% azotu amoniakalnego stanowi górną granicę normy, powyżej której zaczyna się kwasica). Tak, np., w przyp. Nr. 2397 przy zasobie zasad 61,3 cm³ — % CO_2 i zupełnym braku acetonu w moczu otrzymywaliśmy stale od 8 do 14% azotu amoniakalnego, ale bezwzględna jego ilość nie przekraczała 0,4 g, a ogólna ilość azotu wynosiła 4—5 g. Dopiero więc przy ilościach amoniaku powyżej 0·6 g zwiększenie stosunku jego do całkowitego azotu ponad 5% daje prawo do stwierdzenia kwasicy. Dla przeciwstawienia przytoczymy, że w przypadku kwasicy u chorej z marskością podostrą nerek na krótko przed zejściem mieliśmy zasób zasad 27, potem 23 cm³ — % CO_2, a tylko 0,1 NH_3 w moczu (skutek niedomogi w wytwarzaniu NH_3).

Co się tyczy wreszcie ilości kwasów organicznych w moczu, określonych sposobem Van Slyke'a w cm³ 1/10 N HCl, zużytego dla dobowej ilości moczu, to u chorych bez kwasicy zawartość ta wahała się od 400 do 900 cm³; w przypadkach kwasicy dochodziła do 1800—1900 na dobę. Wobec stosunkowo znacznych wahań już w warunkach normalnych — objaw ten nie jest ani wcześniejszy, ani bardziej czuły od wyżej wymienionych objawów kwasicy i stanowi tylko pewne uzupełnienie ogólnego obrazu. To też ostatnio zamiast niego wprowadzamy określanie pH i całkowitej kwasoty moczu, co daje daleko dokładniejsze i lepsze pojęcie o nadmiarze kwaśnych wartości, wydalanych w moczu. W celu określenia tych wszystkich wymienionych wyżej danych w moczu należy oczywiście zabezpieczać go od rozkładu i wtórnego wytwarzania NH_3, szczególnie latem, co osiągamy, dodając doń trochę tymolu, lub chloroformu.

Dla ścisłości dodamy, iż zaniechaliśmy całkowicie forsownej alkalizacji dawniej szeroko stosowanej w cukrzycy pod postacią podawania olbrzymich ilości dwuwęglanu sodu. Chorzy nasi otrzymywali zazwyczaj parę, najwyżej kilka gramów dwuwęglanu sodu

na dobę pod postacią sztucznej mieszanki Karlsbadzkiej; w przypadkach z biegunką zamiast sody stosowaliśmy tyleż mniej więcej węglanu i fosforanu wapnia. Choremu cukrzycowemu bez acetonurji lub z nieznaczną ilością ciał kwasicowych w moczu ta nieznaczna ilość wprowadzanych alkalji wystarcza do utrzymania mniej więcej w granicach normy zasobu zasad w surowicy. Zupełną bezskuteczność forsownej alkalizacji mamy aż nadto dobrze w pamięci z czasów przedinsulinowych. Otóż, u chorych z ciężką cukrzycą i znaczniejszą kwasicą, zazwyczaj nie podawaliśmy większej ilości alkalji, uważamy bowiem, podobnie jak Joslin, iż najpotężniejszą alkalizacją ustroju jest wprowadzanie insuliny. Jeżeli w śpiączce cukrzycowej ta ostatnia nie jest w stanie opanować sytuacji, to największe nawet ilości sody, wprowadzanej wszelkiemi drogami, pozostaną całkiem bez efektu.

Jeszcze jedną kwestję, dotyczącą właściwie patogenezy cukrzycy pragniemy poruszyć pokrótce, a mianowicie stosunek kiły do cukrzycy. Otóż, na 60 naszych przypadków cukrzycy, w których badany był odczyn Wasermanna, w 2-ch tylko wypadł on wyraźnie dodatnio (+++), u wszystkich pozostałych chorych odczyn ten wypadł ujemnie. Objawów pewnych kiły narządów wewnętrznych, a w tem objawu źrenicowego Argyll-Robertson'a nie stwierdzaliśmy ani razu. W 9-ciu przypadkach stwierdziliśmy zaburzenia ze strony odruchów ścięgnistych (w 3-ch przypadkach brak wszystkich odruchów, w 6-ciu brak bądź kolanowych, bądź Achillesowych); wiadomo jednak, iż odosobnione zaburzenia ze strony odruchów w cukrzycy rzadko powoduje kiła. Wreszcie u 9-ciu chorych notowano objawy wczesnej miażdżycy tętnicy głównej: w 4-ch przypadkach w wieku od 40 do 50 lat, u 5-ciu chorych w wieku od 30 do 40 lat; jednak w żadnym z tych przypadków miażdżyca nie posiadała wyraźnych cech kiłowych.

VI. (Leczenie dietetyczne).

Odkrycie insuliny ułatwiło wprawdzie znacznie sytuację lekarza, szczególniej w ciężkich, lub powikłanych przypadkach cukrzycy, ale bynajmniej nie uprościło jej leczenia i nie zmniejszyło znaczenia dokładnej znajomości dietetyki, ani nie uszczupliło zakresu jej stosowania, jak to już kilkakrotnie podkreślaliśmy w poprzednich publikacjach. Nader trafnie ujął to Joslin w powiedzeniu, że insulina pozwala raczej wykorzystać, aniżeli zastąpić dodatnie strony racjonalnej dietetyki.

Wprowadzenie przez amerykańskich autorów, głównie Allena, zasady niedożywiania i opracowanie diety w cukrzycy, opartej na danych fizjologji i patologji porównawczej, stanowi przełomowy okres w jej leczeniu. Dziś dietę taką w tej, czy innej modyfikacji stosuje się powszechnie. Jeżeli zaś nie wszyscy autorzy zgadzają się na tak daleko idące ograniczenie ciepłostek i białka, jak tego wymagał Allen, a szczególniej Newburgh i Marsh, ani nie stosują, np., dosłownie wzoru Schäffera do obliczania stosunku ketono do antyketonotwórczych składników, to jednak wszyscy klinicyści dążą do utrzymania podstawowej przemiany materji tych chorych na niezbyt wysokim poziomie, do nieprzekarmiania ich białkiem, oraz do utrzymania pewnej równowagi pomiędzy ilością tłuszczów i węglowodanów w diecie. Przeważnie każdy z klinicystów posiada pewien szemat dietetyczny, od którego rozpoczyna leczenie, względnie okres obserwacji i poznawania zakresu tolerancji chorego, aby potem, zależnie od warunków indywidualnych, przejść na dietę, dostosowaną do danego przypadku.

A więc, Newburgh i Marsh podają 0,66 g B. + 3 g Tł. + 0,5 g W. na 1 kg wagi chorego. Joslin uważa, iż dieta normalnego osobnika o przeciętnym stopniu aktywności wynosić winna 1.25 g B. + 1 g Tł. + 5 g W. = 34 ciepł. na 1 kg wagi. Van den Bergh stosuje w początkowym okresie t. zn. „Probediät", składającą się z $^2/_3$ g B. + 1,5 g Tł. + 1 g W. na 1 kg wagi. Noorden po 2-dniowej obserwacji na zwykłej diecie stosuje t. zw. „mittlere Kost", czyli próbną dietę celem zorjentowania się co do stopnia zaburzenia przemiany węglowodanowej; potem okres niedożywiania („Schonungskur") z małą ilością białka. Zwiększając stopniowo w miarę poprawy tolerancji tę ostatnia dietę, dochodzi Noorden do ilości ciepłostek, które zamierza pozostawić danemu pacjentwi na stałe. Taka stała dieta ułożona jest w ten sposób, aby chorego utrzymać możliwie bez cukru w moczu i ażeby otrzymywał on dostateczną ilość węglowodanów dla zapobieżenia acetonurji i kwasicy. Jeśli nie udaje się to na samej diecie, pomagać sobie należy insuliną. Jako stałą stosuje Noorden najchętniej dietę o stosunkowo znacznej zawartości białka i węglowodanów, a skąpej w tłuszcze (100—120 g B. + 30—40 g Tł. + 100—150 g W.). W okresie przygotowawczym Noorden najchętniej operuje dietą, zbliżoną do Petrenowskiej (mało białka, a dużo tłuszczów) naprzemian z dietą Bantinga (dużo białka, dużo jarzyn, mało tłuszczów), której nie można stosować przez czas dłuższy z powodu niskiej wartości cieplnej.

Z polskich autorów Kapłan i Konopnicki w ogłoszonej niedawno pracy zalecają, jako przygotowawczą, dietę — zawierającą stosunkowo mało B. i W., a więcej nieco Tł. (48 g B. + 138 g Tł. + 50 g W.), wprowadzając w razie potrzeby dni głodowe, jarzynowo-tłuszczowe, operując również dietą kleikową, jarzynowo-strączkową itd. Wszystkie te diety zawierają niedużo białka, a stosunkowo sporo tłuszczów, aczkolwiek autorzy słusznie zwracają uwagę na to, że „zdarzają się przypadki — jedne bardziej wrażliwe na białko, inne na tłuszcz".

Odrębne nieco stanowisko zajmuje Labbé, który właśnie w ciężkiej cukrzycy z wyniszczeniem stosuje większe ilości białka, oraz podnosi wartość cieplną diety do 45—55 ciepł. na 1 kg wagi, gdyż tylko w ten sposób można, zdaniem jego, zapobiec dalszemu wyniszczeniu tych chorych.

Nasz system dietetyczny opiera się na sprawdzonych wielokrotnie na własnym materjale klinicznym zasadach, że 1) podstawowa przemiana materji, a więc i zapotrzebowanie energetyczne w cukrzycy, nawet ciężkiej, jest nie wyższe, a raczej niższe nawet, niż w normie; 2) że chorzy na cukrzycę utrzymują się z łatwością w zupełnej równowadze azotowej w ciągu dłuższego nawet czasu i przybywają na wadze, spożywając stosunkowo bardzo mało białka (od $^3/_4$ do 1 g na 1 kg wagi); 3) że jeden z najpotężniejszych czynników przeciwkwasicowych, poza insuliną, stanowi głodówka, skojarzona najlepiej z podawaniem jedynie stosunkowo niewielkiej ilości węglowodanów w postaci owoców (fruktozy), które w warunkach znacznego niedoboru energetycznego zostają widocznie z konieczności wciągnięte w zakres metabolizmu i zużytkowane w ustroju nawet ciężko chorych na cukrzycę, zwalczając acetonemię daleko skuteczniej, aniżeli jakiekolwiekbądź inne kombinacje djetetyczne, czy też głodówka zupełna.

W myśl, więc tego, jak to już zresztą kilkakrotnie mieliśmy sposobność zaznaczać dawniej, we wszystkich lżejszych i średniociężkich bez znaczniejszej kwasicy przypadkach rozpoczynamy leczenie od okresu diety próbnej, zawierającej przy wartości cieplnej 25—30 ciepł. na 1 kg wagi około $^2/_3$ g białka na 1 kg, dzieląc resztę należnych ciepłostek między tłuszcze i węglowodany wstosunku *2 : 1* (mięsa w okresie próbnej diety z reguły nie podajemy). W razie znaczniejszej kwasicy, lub bardzo małej tolerancji węglowodanowej wprowadzamy 1—2 dni głodówki owocowej (400—500 g jabłek, kawa czarna, herbata, 1 lub parę filiżanek buljonu i 2 kieliszki wina czerwonego dziennie).

Po 3-dniowej obserwacji na takiej próbnej diecie uzyskujemy już mniej więcej dokładne pojęcie co do zakresu tolerancji, oraz stopnia i uporczywości kwasicy, i dalsze postępowanie regulujemy zależnie od przypadku.

Nierzadko już sama dieta próbna powoduje zupełne zniknięcie cukromoczu i obniżenie cukru we krwi. Staramy się wtedy stopniowo i ostrożnie rozszerzać dietę, dostosowując ją do normalnych warunków życiowych pacjenta i jego upodobań, nie przekraczając jednak jego tolerancji tak, aby stale był on bez cukru w moczu. Dodajemy więc wtedy mięso, lub rybę w ilości nie wyżej 100—150 g na dobę, nieco kartofli, 30—60 g chleba, ewentualnie zmniejszając ilość owoców, których djeta próbna zawiera zwykle około 400 g, powiększamy również wartość cieplną diety przez dodanie masła, oliwy lub śmietanki (zimą tran). Otóż, np., w przyp. Nr. 658 na diecie 40 g B. + 86 g Tł. + 102 g W. cukromocz zginął wciągu 5 dni, poziom cukru we krwi obniżył się z 2,25‰ do 1,3‰, nawet pomimo dodania 100 g mięsa i 15 g masła. W przyp. Nr. 583, cukrzycy z wolem gruczolakowatem toksycznem na djecie 39,7 g B. + 90 g Tł. + 103 g W. cukromocz w ciągu 5 dni zginął, podstawowa przemiana materji obniżyła się z + 26% do + 8,9%, poziom cukru we krwi utrzymywał się jednak około 2 procent.

Nie zawsze jednak stosunki układają się tak pomyślnie, przynajmniej, jeżeli chodzi o trwalszy efekt. Dość często bowiem sama dieta nie wystarcza jednak do zupełnego odcukrzenia i zwalczania acetonurji. W przy. Nr. 540, np. cukromocz na zwykłej szpitalnej diecie w ciągu 3-ch kolejnych dni wynosił od 211 do 188 g na dobę. Po 10 dniach diety, zawierającej 58 g B. + 88 g Tł. + 99 g W. cukier w moczu obniżył się do 20—18 g na dobę, we krwi z 2.4‰ do 1,6‰. W przyp. Nr. 410 na djecie 48 g B. + 94 g Tł. + 87 g W. cukromocz z 60 spadł do 10 g na dobę.

Osiągnięcie zupełnego odcukrzenia w tych przypadkach wymagałoby zapewne zastosowania bardzo surowego regimu uciążliwego dla chorych i niepożądanego szczególniej u osobników młodych, lub znajdujących się w stanie znacznego wyniszczenia. Tutaj oto otwiera się pole do pomagania sobie insuliną, względnie zastępującemi ją częściowo przetworami, jak syntalina, glukhorment etc. — Jednakże, jak to już wyżej zaznaczyliśmy, i jak codzienne doświadczenie kliniczne poucza, istnieje ogromna skala indywidualnej wrażliwości w stosunku do różnych składników pokarmowych. Niesłusznem więc byłoby upieranie się we wszyst-

kich przypadkach przy jednakowej zasadzie dietetycznej. Z samego zresztą porównania składu diet, stosowanych i zalecanych przez różnych autorów, wynika, jak wielorakie są tu możliwości. Każda dieta od głodowej do tłuszczowej Petrena, oraz Newburgh'a i Marsh'a, stosunkowo obfitej Labbé'go i białkowo-węglowodanowej Adlersberga i Porgesa daje niewątpliwie pomyślny wynik w wielu przypadkach, każda w wielu zawodzi.

Naogół powiedzieć można, że po uwzględnieniu wspomnianego wyżej ograniczenia ogólnej wartości cieplnej diety do poziomu, zbliżonego do potrzeb ustroju normalnego, w dzisiejszej dietetyce cukrzycy stosowane są wszelkie kombinacje z 3-ch zasadniczych składników pokarmowych (białka, tłuszcze i węglowodany), takie, że jakiekolwiek dwa z nich przeważają znacznie nad trzecim. Najmniej korzystne jest połączenie większych ilości białka i tłuszczów jak to było w powszechnem użyciu w epoce przedallenowkiej. Do tego okresu właśnie odnieść można nadzwyczaj słuszne powiedzenie Joslina, że „dawniej lekarz, który najenergiczniej leczył cukrzycę, miał najcięższe przypadki, bo zwracano uwagę tylko na obcięcie węglowodanów, a pożerano białka i tłuszcze". Kombinacje zaś z przewagą tłuszczów i węglowodanów, lub ewentualnie białka i węglowodanów mogą dać dobre wyniki, zależnie od osobniczej wrażliwości: tłuszcze + węglowodany nadają się dla chorych, źle znoszących białko, jak to się spotyka najczęściej; białko + węglowodany zaś — dla osób, nadwrażliwych na tłuszcze, jak tego dowodzą prace Adlersberga i Porgesa, a także nasz własny przypadek, który przytoczyliśmy powyżej.

VII.

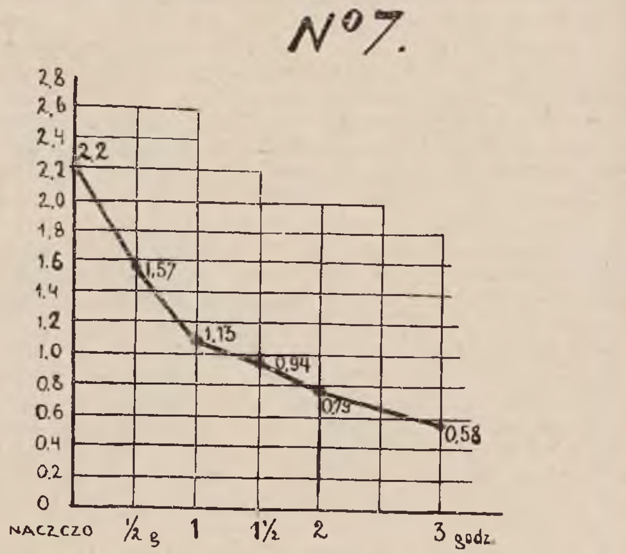
(Insulina i syntalina. Śpiączka cukrzycowa.

W przypadkach, w których sama dieta nie daje dostatecznego efektu, względnie w których z tych, czy innych powodów (powikłanie infekcyjne, wybitna kwasica, stan przed-, lub śpiączkowy, konieczność zabiegu operacyjnego) zależy na szybkiem i pewnem odcukrzeniu chorego i odkwaszeniu, uciekamy się do stosowania insuliny. Zbędnem byłoby raz jeszcze powtarzać, że insulina nie wyklucza bynajmniej ścisłego przestrzegania racjonalnej diety, lecz przeciwnie, jedynie, jako środek pomocniczy, wespół z odpowiedniem i celowem odżywianiem chorego ujawnić może w całej pełni swe cudowne działanie i dać maksimum efektu leczniczego. Oczywiście, że spotyka się przypadki mniej wrażliwe, ewentualnie nawet niewrażliwe na insulinę.

Przykładem tego służyć może przytoczony wyżej przypadek Nr. 1810, w którym ani dieta, ani dodanie 50 jedn. insuliny AB nie wywarło żadnego wpływu na cukromocz, acetonurję i poziom we krwi chorej. Dość znaczne wzmożenie podstawowej przemiany materji w tym przypadku (+ 20%) świadczyłoby o nadczynności gruczołu tarczowego, którego wydzielina, jak wiadomo, działa antagonistycznie w stosunku do insuliny. Przemawiają za tem przynajmniej, podług Macleoda, prace Burn'a i Marks'a, którzy stwierdzili, iż podawanie wyciągu z tarczycy królikom w ciągu tygodnia tak znacznie zmniejsza wrażliwość ich na insulinę, że drgawki hypoglikemiczne otrzymać można dopiero po dawce insuliny 10-krotnie wyższej, aniżeli przed karmieniem tarczycą. Otóż, u naszej chorej stwierdziliśmy nadzwyczaj wybitny odczyn cukrowy we krwi: po obarczeniu 50 g glukozy nastąpił skok cukru we krwi z 1,96‰ naczczo do 4‰ po 1½ godz. Dowodzi to znacznego podrażnienia aparatu, regulującego przemianę węglowodanową, co właśnie stwierdzili wymienieni wyżej autorowie u zwierząt, karmionych tarczycą („the glycogenolytic mechanism becomes more sensitive"), (patrz krzywą Nr. VII).

Po dłużej trwającem podawaniu przetworów tarczycy autorzy stwierdzili ciekawy objaw odwrócenia wrażliwości ustroju: zwierzęta stawały się nadwrażliwe na insulinę, a mniej wrażliwe na epinefrynę — w przeciwieństwie do okresu początkowego. Jednem słowem, doświadczenia Burn'a i Marks'a stawiają zarówno zmniejszoną, jak wzmożoną wrażliwość na insulinę w związku z czynnością tarczycy, co dowodzi bliskiej zależności wszystkich gruczołów dokrewnych w ustroju od siebie. Noorden twierdzi, iż chorzy cukrzycowi z nadczynnością tarczycy („Basedovoid)" właśnie łatwo się leczą insuliną i łatwo reagują na jej wstrzyknięcie przez hypoglikemję. Być może więc, że u naszej chorej mieliśmy do czynienia z hypertyreozą we wczesnym okresie zmniejszonej wrażliwości na insulinę. Z czasem zaś, zgodnie z wymienionemi wyżej doświadczeniami Burn'a i Marks'a, oraz ze spostrzeżeniami Noorden'a, przejdzie ona w okres wzmożonej wrażliwości. Stanowi to ciekawy temat do dalszych badań i obserwacyj. Bądź co bądź, pomimo, iż Labbé kategorycznie twierdzi, iż „il n'y a pas de diabète vrai quelque grave soit — il, qui se montre refractaire a l'insuline", jednak niewątpliwie takie przypadki istnieją, względnie takie okresy w przebiegu schorzenia się zdarzają — być może właśnie w związku ze zmienioną czynnością różnych gruczołów wydzielania wewnętrznego (tarczycy i przysadki w pierwszym rzędzie).

Mechanizm działania insuliny nie został jeszcze należycie wyjaśniony, pomimo olbrzymiej już dziś ilości badań w tej dziedzinie. Reasumując wyniki tych badań, Macleod w ostatniej swej monografji, poświęconej insulinie, powiada, że właściwie nie wiemy jeszcze zupełnie, co się dzieje z cukrem, znikającym we krwi po wstrzyknięciu insuliny. Otóż, większość badaczy stwierdza, że insulina powoduje wzrost współczynnika oddechowego, oraz wzmaga procesy spalania w ustroju. Ale wzrost RQ po insulinie nie koniecznie dowodzi wzmożonego spalania cukru; zależeć



Średnio ciężka cukrzyca: krzywa i spadek glikemji naczczo po zastrzyknięciu 20 jedn. insuliny angielskiej AB.

on może, np., od polimeryzacji glukozy i przechodzenia jej w jakiś dotąd niewykrywalny związek pośredni, co również powodować może zwiększenie RQ dzięki wydalaniu ilości CO_2 ze krwi. Co się zaś tyczy zwiększenia podstawowej przemiany materji po insulinie, to nie jest ono tak znaczne, aby odpowiadało ilości znikającego cukru.

Porównanie zawartości cukru we krwi, pobieranej po wstrzyknięciu insuliny jednocześnie z tętnicy i żyły udowej, oraz z żyły bramnej, przemawia za tem, że insulina powoduje zatrzymanie cukru w mięśniach i wątrobie.

W okresie spadku krzywej glikemji po insulinie stwierdzono wybitne zmniejszenie ilości fosforanów z jednoczesnem wzmożeniem wydajności azotu niebiałkowego w moczu, po kilku godzinach zaś ilość fosforanów w moczu znowu wzrasta, wyrównując, a nawet przewyższając niedobór poprzedni. Podanie glukozy jednocześnie z insuliną zapobiega tym zjawiskom. Macleod upatruje w tem dowód tego, że insulina powoduje nietylko zniknięcie, ewentualnie zamianę na jakiś produkt pośredni wolnego cukru przy udziale kwasu fosforowego (zmniejszona ilość fosforanów w moczu), ale sprzyja wytwarzaniu cukru z białka (zwiększona wydajność azotu). Zdaniem Noordena, insulina działa hamująco na wątrobę w kierunku powstrzymywania nadmiernego rozpadu glikogenu, oraz zmniejszenia produkcji cukru z tłuszczu. W mięśniach również wstrzymywać ma ona rozpad glikogenu, względnie sprzyjać jego wytwarzaniu. Lesser sądzi, że insulina pobudza zarówno wytwarzanie glikogenu, jak i spalanie cukru; wskutek zsumowania się tych dwóch procesów powstaje szybkie znikanie cukru z tkanek = pustka tkankowa, czyli „glikatonja".

Mechanizm i patogenezę objawów wstrząsu hypoglikemicznego tłumaczy Macleod za Cannonem, Mac Ivazem i Blissem w ten sposób, iż obniżenie cukru we krwi poniżej pewnego poziomu powoduje odruchową mobilizację adrenaliny w ustroju, a nadmierne zjawienie się tej ostatniej we krwi sprowadza właśnie zespół hypoglikemiczny, na który składają się niepokój, przyśpieszenie tętna, rozszerzenie źrenic, pocenie się i t. d. Wydzielanie przez nadnercza adrenaliny stanowi urządzenie obronne ustroju, zmierzające do przeciwstawienia się skutkom hyperinsulinemji i przywrócenia nadmiernie obniżonego poziomu cukru we krwi do normy. To też zwierzęta z wyciętemi nadnerczami łatwiej giną od hypoglikemji, aniżeli zwierzęta normalne.

Stosowanie insuliny w praktyce klinicznej rezerwujemy, jak to już wyżej zaznaczono, dla przypadków, w których trzeba działać szybko i pewnie, a więc w grożącej, lub rozwiniętej śpiączce, powikłaniach infekcyjnych, wobec konieczności operacji, wreszcie w przypadkach znacznego zwężenia tolerancji, w których samą dietą niepodobna osiągnąć dostatecznego efektu, względnie, gdzie efekt ten wymagałby zbyt wielkich wysiłków ze strony chorego,

co znowu odbiłoby się na jego stanie ogólnym. Otóż, właśnie wprowadzenie insuliny do lecznictwa uczyniło zbędnem stosowanie nazbyt surowych diet, głodówek etc. — co jest szczególnie ważne dla osobników młodych, lub wyniszczonych. To też w przypadkach, w których istnieje wskazanie do stosowania insuliny, podajemy dietę, ułożoną w myśl tych samych zasad co i chorym bez insuliny, a więc skąpo pokrywającą zapotrzebowanie cieplne i białkowe ustroju, oraz odpowiednio zrównoważoną co do zawartości keto- i antyketotwórczych składników. Rozpoczynamy zwykle (prócz stanów przed- i śpiączkowych, które omówimy osobno niżej) od stosunkowo niskich dawek. Po kilkudniowym okresie próbnej diety, w celu określenia zakresu tolerancji, rozpoczynamy wstrzykiwać insulinę w dawce mniej więcej dwukrotnie mniejszej od obliczonej teoretycznie dla usunięcia cukromoczu (licząc przeciętnie po 1 jedn. insuliny AB na około 1½ g cukru w moczu), ewentualnie nawet jeszcze mniej; wstrzykujemy z początku raz dziennie, zwykle z rana przed śniadaniem, tuż przed, lub na 15 do 30 minut przed jedzeniem. Badając codziennie wydajność cukru dzienną i nocną zwiększamy stopniowo dawkę insuliny, rozkładając ją na dwa, a czasem i na trzy razy dziennie. Poziom cukru we krwi badamy co drugi — trzeci dzień naczczo. W ten sposób osiągnąwszy zupełne odcukrzenie chorego, zwiększamy nieco dietę dodając zwykle 100 g mięsa, lub ryby, nieco węglowodanów w postaci chleba i kartofli, trochę tłuszczu, zbliżając się do typu diety przeciętnej normalnego osobnika — przynajmniej, jeżeli chodzi o skład jakościowy. Jeżeli stan odcukrzenia utrzymuje się nadal, dowodząc poprawy tolerancji, zaczynamy zmniejszać dawkę insuliny, ewentualnie zastępując ją częściowo przez syntalinę. Tak np., w przypadku Nr. 1542 z 80 jedn. insuliny AB dziennie zdołaliśmy w ciągu kilkunastu dni przejść na 10 jedn. z dodatkiem 25 mg syntaliny wieczorem co drugi dzień. Zauważyć tu trzeba, że próby pomagania sobie małemi dawkami syntaliny często nie udawały się, gdyż większość naszych chorych bardzo źle znosiła ten preparat, reagując nań natychmiast zanikiem apetytu, niestrawnością etc., aczkolwiek nie przekraczaliśmy nigdy 25 mg dziennie, z przerwami co drugi — trzeci dzień. W dwóch zaledwie przypadkach można było stosować środek ten przez czas dłuższy bez znaczniejszych reakcyj ze strony chorych. W jednym zaś przypadku u chorej z kamicą żółciową w wywiadach, zresztą od dłuższego czasu wolnej od dolegliwości, 3-dniowe podawanie syntaliny wywołało gwałtowny napad kolki żółciowej. Podawanie jednocześnie z syntaliną mieszanki Karlsbadzkiej lub preparatów żółciopędnych (decholina, degagol) nie odnosiło żadnego skutku w sensie lepszej tolerancji tego środka.

Jeżeli chodzi o porównanie działania różnego rodzaju środków przeciwcukrzycowych, a przedewszystkiem różnych gatunków insuliny, to mieliśmy sposobność stosowania jednoczesnego insuliny angielskiej AB, polskiej PZH, oraz t. zw. insuliny A, przesłanej nam do wypróbowania przez Prof. Funka, który otrzymał ją, jako jeden z trzech składników zwykłej insuliny, obniżający poziom cukru we krwi u królików. Otóż, przekonaliśmy się wielokrotnie, że insulina PZH jest zazwyczaj prawie dwa razy słabsza od insuliny AB. Insulina A zaś nie miała żadnego wpływu na cukromocz i poziom cukru we krwi, aczkolwiek zmniejszała acetonurję. Dla przykładu przytoczymy szczegółowy przebieg przypadku Nr. 5229, na którym spostrzegaliśmy kolejne okresy stosowania różnych tych środków, łącznie z syntaliną. Otóż, chora ta na diecie 30 g B. + 72 g Tł. + 78 g W. wytwarzała w ciągu 8 dni od 21 do 54 g cukru na dobę, 4 — 5 g azotu niebiałkowego, od 2,0 g do śladów acetonu, około 0.7 — 0.8 g amoniaku w moczu. Zasób zasad w osoczu wynosił 46 cm³ — % CO_2, podstawowa przemiana materji = — 3,5%, RQ = 0,83, poziom cukru we krwi obniżył się w ciągu tego okresu od 2,3 do 1.6‰. W ciągu następnych 5-ciu dni chora otrzymywała po 20 jedn. insuliny A Funka. Otóż, wydajność dobowa cukru wynosiła w tym okresie 34 — 63 g, azotu 3,8—4,6 g, NH_3 — około 0,7 g; aceton zginął z moczu zupełnie. Potem przez 3 dni chora otrzymywała po 20 jedn. insuliny PZH. Cukromocz wynosił kolejno 54, 65 i 64 g na dobę, ilość amoniaku 0,5 — 0,6 g, natomiast zjawiły się ślady acetonu i poziom cukru we krwi wzrósł do 2,57‰. Podstawowa przemiana materji wzrosła do + 5%, przy RQ = 0.80. Pacjentkę wzięto wówczas na trzytygodniowy okres po 25 mg syntaliny dziennie (z przerwami co trzeci dzień). I oto, wydajność dobowa cukru wahała się w tym czasie od 46 do 68 g, azotu spadła (p. wyżej) do 3 — 4 g, poziom glikemji utrzymywał się na 2,6‰, oraz zjawił się aceton w ilościach, dochodzących do 2,3 g, a raz nawet do 4,3 g na dobę. Spróbowaliśmy wtedy powtórnie stosować insulinę A Funka w dawkach z początku 60, potem 80 jedn. dziennie. Nie wpłynęło to na wydajność cukru (50 — 68 g na dobę), ani azotu (3 — 5 g), natomiast ilość acetonu spadła na 1,8, potem 0,5 g, wreszcie do śladów. Zresztą krzywa glikemji po wstrzyknięciu 20 jedn. insuliny A wykazała zupełny brak odczynu z tej strony, gdyż z 2‰ naczczo poziom cukru wynosił 1,93 w 1 godzinę po wstrzyknięciu, 2‰ — w 1½ godz., 1,96‰ — w 2 godz. i 1,93 — w 3 godziny. Ta sama próba po 20 jedn. insuliny PZH wykazała słabe, ale bądź co bądź, wyraźne zadziałanie; glikemja z 2,57‰ spadła po trzech godzinach do 2,18‰.

W dalszym ciągu pacjentka otrzymywała przez trzy dni po 40 jedn. insuliny angielskiej AB. Cukromocz spadł do 11 g na dobę. Ale dopiero po trzytygodniowym okresie podawania insuliny PZH w ilości 70 jedn. dziennie na początku, potem 60 jedn. cukier w moczu definitywnie zginął, cukier we krwi opadł do 1,89‰. W innych przypadkach mieliśmy naogół zupełnie podobny przebieg i oddziaływania.

Naogół więc można powiedzieć, że insulina t. zw. A Funka poza pewnem oddziaływaniem na acetonurję, nie posiada u ludzi wyraźnego wpływu na przemianę węglowodanową. Insulina polska PZH jest znacznie, prawie dwukrotnie słabsza od angielskiej AB. Syntalina zaś w średnio ciężkich (jak wyżej opisany) przypadkach cukrzycy, przynajmniej stosowana w dawkach, które nie wywołują jeszcze znaczniejszych dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, nie posiada wyraźnego działania ani na cukromocz, ani na glikemję, ani na wytwarzanie acetonu. W lżejszych natomiast przypadkach cukrzycy spostrzegaliśmy poszczególne efekty pomyślne w tych nielicznych przypadkach, które znoszą podawanie syntaliny. Jednakże szerszego zastosowania leczniczego preparat ten mieć nie może.

Omówiliśmy tedy w ogólnych zarysach postępowanie w przypadkach, w których niema bezpośrednio grożącego niebezpieczeństwa. W przypadkach, powikłanych sprawą infekcyjną, w stanach śpiączkowych, lub przedśpiączkowych jest rzeczywiście „periculum in mora" — tu należy działać odrazu z maksymalną energją, albowiem strata kilku godzin może odbić się fatalnie na wyniku naszych zabiegów. „Łatwiej jest uratować pacjenta w śpiączce w przeciągu pierwszej godziny, aniżeli w ciągu 23-ch następnych", powiada Joslin. To też w tych przypadkach od początku dajemy insulinę, i to w bardzo intensywny sposób. Na oddziale naszym mieliśmy zaledwie dwa przypadki w stanie przedśpiączkowym, w których stosunkowo łatwo zapomocą dwu-, lub trzykrotnej dawki po 50 jedn. insuliny angielskiej udało się uzyskać pomyślny skutek. Przypadków śpiączki zdeklarowanej ostatnio nie spotykaliśmy, ale nie zawsze udaje się tutaj tak łatwo opanować sytuację.

Autorzy podają, iż jeżeli wyleczenie jest możliwe w 100% stanów przedśpiączkowych, to zaledwie w 30 — 50% śpiączki zupełnej. Liczbę około 50% potwierdzić możemy na podstawie naszych spostrzeżeń z praktyki prywatnej.

Znacznego odsetka niepowodzenia leczniczego w rozwiniętej śpiączce cukrzycej nie należy jednak kłaść wyłącznie na karb insuliny; w wielu przypadkach śpiączki insulina potrafiła opanować sytuację o tyle, że chory ostatecznie stracił kwasicę a cukromocz i przecukrzenie krwi znacznie spadły. A pomimo wszystko chory umiera. Badania ostatnich lat wykazały, iż przyczyna śmierci w podobnych razach tkwi w uszkodzeniu serca, ewentualnie całego układu krążenia, (porażenie układu naczynio-ruchowego ze spadkiem ciśnienia), a jeszcze częściej w zatruciu azotemicznem skutkiem ostrej niedomogi nerek; zawartość mocznika we krwi u tych chorych przed śmiercią może być bardzo znaczna. Wynika z tego, iż rozwinięta śpiączka cukrzycza jest zespołem bardziej złożonym, aniżeli nam się wydawało; prócz kwasicy i chaotycznej, całkiem wytrąconej z równowagi przemiany węglowodanowej mamy tu do czynienia z nieodwracalnem uszkodzeniem innych ważnych narządów, wobec czego insulina okazuje się całkiem bezsilna.

Jeżeli więc nie chcemy tracić chorych z powodu cukrzycy, a to obecnie przy niezwykłym arsenale leczniczym, jaki mamy do rozporządzenia, powinno być naszem hasłem klinicznem, to musimy w porę zapobiegać śpiączce, ewentualnie chorego w porę wydostawać ze stanu przedśpiączkowego, jeżeli miał on nieszczęście weń wpaść. Pod tym względem niezwykłą wagę ostrzegawczą posiadają niektóre objawy przedśpiączkowe, jak uporczywe obfite wymioty z dotkliwemi bólami w nad- i podbrzuszu, znaczna biegunka, lub niezwykłe zaparcie stolca z wzdęciami brzucha. Wymioty z bólami w brzuchu, jak to wynika z naszych spostrzeżeń w praktyce prywatnej, bardzo często nieobyci z cukrzycą lekarze tłumaczą jako zapalenie wyrostka robaczkowego. Otóż, ostrzec musimy w podobnych razach przed stosowaniem opium lub morfiny, które przez swój wpływ na ośrodek oddechowy wybitnie pogarszają sytuację i nieraz czynią ją bezpowrotnie straconą. Charakterystyczny oddech Kussmaula, przenikliwy zapach acetonu nieraz w całem mieszkaniu chorego, brak wyraźnych objawów ze strony otrzewnej przy niskim poziomie ciepłoty (około 36° lub jeszcze niżej), oto są dane, na których podstawie zawsze odróżnić można objawy przedśpiączkowe od zapalenia wyrostka.

Dawniej stosowano w tych przypadkach wielkie dawki insuliny (50 — 100 — 150 jedn. i jeszcze więcej naraz) jednocześnie podskórnie, śródmięśniowo i śródżylnie, ewentualnie razem z glukozą w celu uniknięcia zapaści hypoglikemicznej, gdyż zdarzało

się, że chory ze stanu komatycznego wskutek kwasicy wpadał w stan komatyczny wskutek zbyt gorliwego leczenia insulinowego i ginął od hypoglikemji. Obecnie jednak większość klinicystów amerykańskich i francuskich (Joslin, M. Labbé) przeszła na t. zw. „frakcjonowane" podawanie insuliny w niewielkich, ale bardzo częstych dawkach. Joslin np., powiada, że pacjent w śpiączce jest właściwie w stanie wstrząsu, za czem przemawia szybkie i małe tętno, spadek ciśnienia, obniżona ciepłota ciała, zwiotczenie mięśni, utrata przytomności i t. d. Uważa on, iż można się w tych przypadkach obejść bez glukozy i bez alkalji, wystarczy bowiem sama insulina. Pierwsze 4 dawki stosuje Joslin co ½ godziny w małych ilościach (15—20 jedn.), kierując się przytem oddechem i zawartością cukru we krwi i w moczu.

Podobnie i Labbé w śpiączce lub w stanach przedśpiączkowych wstrzykuje co ½ godziny po 20 jednostek. Po 2—4-ch godzinach, kiedy stan chorego ulega poprawie, podaje on insulinę co godzinę. Kiedy kwas acetooctowy w moczu zmniejsza się, a zasób zasad we krwi wznosi się powyżej 40 cm^3—$^0/_0$ CO_2, stosuje on insulinę co 2 godziny, następnej doby co 3 godziny, potem co 4 godziny (zawsze po 20 jedn.), dochodząc wreszcie do 80—60 jedn. dziennie.

Nasze postępowanie w śpiączce i stanach przedśpiączkowych jest obecnie takie same; nieustanna kontrola moczu i krwi pozwala nam, jak to już zresztą zaznaczyliśmy, uniknąć wstrząsów hypoglikemicznych. W ten sposób obywamy się bez podawania czystego cukru gronowego lub trzcinowego, co w cukrzycy uważać należy za contradictio in adjecto; również okazało się zbędnem wprowadzenie nadmiernych ilości alkalji. Chory w stanie przedlub śpiączkowym otrzymuje zaledwie parę lub kika gramów dwuwęglanu sodu w postaci mieszanki Karlsbadzkiej, natomiast tyle insuliny, ile potrzeba do wyrównania zakłóconej przez kwasicę równowagi kwasowo-zasadowej i do naprawienia bezładnej przemiany węglowodanowej. Przy umiejętnem manipulowaniu insulina spełnia wyśmienicie oba zadania. Chorym tym w chwilach najgroźniejszych podajemy, jako pożywienie sok z pomarańczy, owoce, kompoty bez cukru, mleko słodkie i zsiadłe, kefir, koniak, a w razie biegunki kleiki owsiane lub ryżowe, wino czerwone. Po opanowaniu objawów burzliwych, często już w pierwszej dobie choroby przechodzimy do zwykłej diety przeciwcukrzycej, wymienionej powyżej na początku z mniejszą ilością tłuszczów i bez mięsa.

W przypadkach, w których zachodzi konieczność zabiegu operacyjnego, należy trzymać chorych na insulinie zarówno przed, jak i po operacji, kontrolując stale mocz i ewentualnie krew, ażeby nie dopuścić do tak łatwo występującej wówczas kwasicy. Podobnież i przy powikłaniach przez jakąś sprawę zakaźną należy dążyć do utrzymania chorego stale bez acetonu i ewentualnie bez cukru w moczu, podając pod ścisłą kontrolą kliniczną i laboratoryjną dostateczne dawki insuliny.

Wyraźnych przeciwwskazań do stosowania insuliny właściwie nie znamy żadnych. Dawniej obawiano się wpływu jej na obostrzenie się procesów gruźliczych w ustroju. Dziś stosuje się insulinę nietylko w cukrzycy, powikłanej gruźlicą, ale nawet w celu tuczenia wyniszczonych chorych gruźliczych, nawet bez cukru w moczu.

Pewna ostrożność w podawaniu insuliny nakazana jest u chorych z objawami dusznicy bolesnej wskutek zmian w tętnicach wieńcowych, opisywane są bowiem przypadki wywołania napadu stenokardji, względnie nawet zejścia śmiertelnego w związku z wstrzyknięciem insuliny. Otóż, sprawa ta nie jest jeszcze dziś definitywnie rozstrzynięta. Być może, że pewną rolę odgrywać tu może czynnik „post hoc, ergo propter hoc". Niewątpliwie jednak wrażenie o ujemnym wpływie insuliny w tych przypadkach oparte jest na dość licznych spostrzeżeniach i poczynione przez zbyt doświadczonych klinicystów, aby można je było lekceważyć. Wedle naszych spostrzeżeń wśród chorych powyżej lat 50-ciu ze zwapnieniem tętnic wieńcowych niewątpliwie istnieje pewien, na szczęście nieznaczny odsetek nadwrażliwych na insulinę, u których nawet małe dawki tego leku (10—15 jedn.) pomimo wszelkich ostrożności co do hypoglikemji stale wywołują groźne napady dusznicy bolesnej. Tutaj rozstać się musimy z insuliną, co czynimy z żalem, bo zazwyczaj nasilenie cukrzycy, często połączonej z kwasicą, jest takie, że samo leczenie djetetyczne, ewent. połączone z innymi lekami (syntaliną, opium), przeważnie jest niewystarczające. Wyraźnie jednak podkreślić musimy, iż nadwrażliwość serca na insulinę rozpoznać mamy prawo dopiero wówczas gdy zalecone zostały środki przeciwko hypoglikemji: 1) wstrzykujemy insulinę w dawce frakcjonowanej tuż przed lub w 15—30 minut przed pożywieniem, zawierającem węglowodany, i 2) w godzinę po wstrzyknięciu chory zjada owoce, najlepiej pomarańcze, których podawanie należy zarezerwować na czas poinsulinowy. Nieraz u chorych naszych pomagaliśmy sobie w ten sposób, iż już w ½ godziny po wstrzyknięciu chory zjadał ½ pomarańczy, a drugą połowę jeszcze po pół godziny.

Jak sobie wytłómaczyć nadwrażliwość na insulinę? Otóż, niejakie uzasadnienie teoretyczne ujemnego działania insuliny na mięsień sercowy, szczególniej schorzały, można widzieć w t. zw. „pustce cukrowej" — „glukotonji", o której wspominaliśmy już wyżej, omawiając mechanizm działania insuliny. Zubożenie takie tkanek i krwi w cukier, aczkolwiek przemijające, może nader niekorzystnie wpłynąć na stan odżywiania i tak już uszkodzonego mięśnia sercowego i, jak kropla, przepełniająca kielich, stać się czynnikiem, ułatwiającym bądź wystąpienie napadu dusznicy, bądź nawet zupełnego załamania się wydolności serca i nagłej śmierci: zaburzona czynność staje się więc następstwem chwilowego głodu cukrowego uprzednio już chorobowo zmienionej tkanki. Wśród naszego materjału szpitalnego dotychczas nie widzieliśmy podobnych stanów; nieliczne przypadki odnośne dotyczą praktyki prywatnej.

Piśmiennictwo.

1) C. v. Noorden und S. Isaak: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlug. — 2) Marcel Labbé: Le diabète sucré. 1920. 3) Tenże: Annales de Medec. T. XXII, Nr. 2. 1927 r. — 4) Tenże: Ibid. T. XXII. Nr. 5. 1927. — 5) E. P. Joslin: The treatment of diabetes mellitus, 1924. — 6) Tenże: The Medic. Cin. of N. America. v. 10, Nr. 5. 1927. — 7) R. Fitz: Ibid. — 8) C. J. R. Macleod: Carbohydrate metabolism and insulin. 1926 r. — 9) A. A. Hijmans van den Bergh: Vorlesungen über die Zuckerkrankh. 1926. — 10) Adlersberg und Porges: Klin. Woch. Nr. 50. 1927. — 11) L. Pollak: Kl. Woch. Nr. 41. 1927. — 12) F. Bertram: D. Arch. f. Klin. Med. B. 158, H. 1 und 2, 1928. — 13) J. Parnas: P. Arch. Med. Wewn. T. V. Z. 3. 1927. — 14) A. Oszacki: Ibid. — 15) A. Landau i M. Fejgin: P. Gaz. Lek. Nr. 16, 1926. — 16) A. Landau, M. Fejgin i J. Held: W. Czas. Lek. Nr. 12. 1927. — 17) J. Węgierko: Kwasica cukrzyca i jej leczenie. 1927. — 18) Tenże: Medyc. dośw. i społeczna. T. VIII. Z. 1—2, 1927. — 19) A. Kapłan i J. Konopnicki: W. Czas. lek. Nr. 15 i 16. 1927.

OCENY.

F. Gudzent: *Gicht und Rheumatismus.* Mit 41 Abbildungen. Berlin, Verlag von Julius Springer. 1928, str. 190. Cena 32 zł. 10 gr.

W powyższej monografji Gudzent, wieloletni asystent kliniki berlińskiej His a, przedstawia wyniki swoich badań kliniczno-doświadczalnych, przeprowadzonych na 200 chorych na dnę i na chorych ze stanami reumatycznemi. Jakkolwiek dna i reumatyzm są cierpieniami zupełnie odrębnemi, autor opisuje je w jednej monografji, powodując się tem, że w obu cierpieniach objawy chorobowe występują w tkankach i narządach pochodzenia mezodermalnego tak, iż można je objąć wspólną nazwą „Mesodermopathiae"; ponadto niektóre postacie reumatyzmu są, zdaniem autora, zasadniczo odczynami allergicznemi na wzór ostrego napadu dny.

Podawszy pokrótce dane historyczne o dnie oraz definicję i podział dny przez różnych autorów, G. na podstawie swoich własnych prac i badań zalicza do dny tylko te przypadki, które przejawiają się znamiennemi napadowemi zapaleniami stawów, znacznie rzadziej napadowemi zapaleniami w innych miejscach (oczy, opona twarda i t. d.), przy tem u większości dnowych w przebiegu choroby dochodzi do powstania złogów moczanu sodowego przedewszystkiem w stawach, następnie w innych narządach i tkankach (ścięgna, powięzie, mięśnie, skóra, śluzówki, nerki) oraz prawie zawsze do zmian kształtu i zaburzeń czynnościowych stawów, a często i do wysokiego poziomu kwasu moczowego we krwi. Ponadto, jako prawidło, dna prowadzi do rozwoju miażdżycy naczyń krwionośnych w nerkach i w innych narządach (mózg, serce, tętnica główna). G. uznaje również istnienie przypadków dny, rozpoczynających się i przebiegających bardzo powoli, pod obrazem przewlekłego zapalenia stawów, lecz utrzymuje, że podobna dna należy do rzadkości. Natomiast z naciskiem G. odrzuca atypową dnę Goldscheidera, który rozpoznaje dnę i przy braku ostrych napadów, o ile znajduje tophi, a nawet bez guzów, o ile choroba przejawia się pewnemi objawami ze strony narządów wewnętrznych, zwł. łagodnem trzeszczeniem kolan, szyjnego odcinka kręgosłupa, stawów barkowych, śródręcznoczłonkowych, pewną sztywnością stawów po przebudzeniu się i t. d. G. twierdzi że dla uznania choroby dną nie dość tych objawów, ponieważ je daje również cały szereg przewlekłych chorób stawów pochodzenia reumatycznego; co zaś się tyczy guzków, G. przekonał się, że te tophi, wyczuwalne nieraz w okolicach wyrostka łokciowego,

rzepki, kostek, okolicy krzyżowej i t. d., często są łącznotkankowe, nie dają więc prawa, wbrew Goldscheiderowi, do zaliczenie przypadku do dny, dla której są znamiennemi tylko guzki, zawierające moczany, wykrywalne mikroskopowo i chemicznie. Omówiwszy obraz kliniczny ostrego napadu dny, objawy, poprzedzające go oraz współtowarzyszące, złogi moczanowe ze stanowiska klinicznego i patologo-histologicznego oraz zmiany w stawach, G. podnosi częstość nadciśnienia tętniczego u dnawych już we wczesnym okresie, gdy nie da się jeszcze wykazać choroby nerek, oraz częstość zmian miażdżycowych w naczyniach krwionośnych, zwł. nerkowych, uzależniając je od działania samych szkodliwości dnawych. Natomiast z wielką rezerwą zachowuje się G. względem dnawej natury zmian w innych narządach ze skórą włącznie; jego zdaniem, cierpienia innych narządów są tu nie skutkami dny, lecz sprawami samoistnemi, które same wyzwalalają napady dny u osób, do niej usposobionych konstytucjonalnie. Następne trzy, najbardziej interesujące, rozdziały (str. 39—83) G. poświęca przemianie materji w dnie, jej rozpowszechnieniu, kojarzeniu się z innemi chorobami i jej istocie. Rozważanie materjału piśmienniczego oraz własnych badań i doświadczeń klinicznych doprowadza tu G. d wniosku, że kwas moczowy u ludzi zdrowych i dnawych stanowi, wbrew utartym poglądom, końcowy wytwór przemiany nukleinowej, nie ulegający dalszym przeobrażeniom, oraz że gromadzenie się tego kwasu w ustroju dnawych zależy nie od stanu nerek, lecz od właściwej dnawym chciwości tkanek względem kwasu moczowego. Odrzuciwszy na tej podstawie panujący dziś pogląd Brugsch-Schittenhelma na dnę, jako zaburzenie przemiany materji nukleinowej, przejawiające się powolnem wytwarzaniem się, powolnem wydalaniem się, a zwłaszcza powolnem rozkładem kwasu moczowego, oraz teorję Thannhausera o częściowem uszkodzeniu czynnościowem nerek, jako podstawowej przyczynie dny, G. buduje nową koncepcję patogenezy tej choroby. Według niego, dna ma polegać na konstytucjonalnym patologicznym stanie nerek, przejawiającym się przedewszystkiem ich nadwrażliwością na nieznane jeszcze allergeny, pochodzenia zewnętrznego (przeważnie zawarte w pokarmach oraz w napojach alkoholowych) lub wewnętrznego, oraz chciwością tkanek względem kwasu moczowego. Allergeny powodują ostre napady stawowe oraz zmiany miażdżycowe naczyń krwionośnych, przedewszystkiem w nerkach, natomiast wzmożenie zdolności zatrzymywania przez tkanki moczanów powstawanie złogów z ich następstwami dla stawów; zarówno nadwrażliwość tkanek, jak i ich pożądliwość względem kwasu moczowego nie są u tegoż chorego stałe i zależą w znacznej mierze od stanu układu wegetatywnego. Słowem dna nie jest chorobą przemiany materji nukleinowej, lecz cierpieniem allergicznem. Po krótkich uwagach różnicowo-rozpoznawczych G. przechodzi następnie do leczenia ostrych napadów dny i przewlekłego jej stanu, ujmując je na str. 94—116 ze stanowiska własnej teorji. Zdaniem jego, najskuteczniejsze w ostrym napadzie colchicum i atofan działają swoiście na stan allergji. G. jest przeciwnikiem szematycznego ujmowania leczenia dietetycznego w dnie, w tej liczbie szerokiego stosowania djety bezpurynowej. Według niego, djetę należy w każdym przypadku traktować indywidualnie, dążąc do usunięcia z pożywienia substancji, które, jak wykazuje b. dokładnie przeprowadzone badanie anamnestyczne, w tym właśnie przypadku wywołują napady dny. To samo dotyczy i różnych rodzajów napojów spirytusowych. Długotrwałe jednostronne pożywienie, nawet mleczne lub jarskie, może przyczynić się do powstania ostrego napadu. W każdym wreszcie przypadku G. zaleca umiarkowanie w żywieniu się i piciu dla uniknięcia przeładowania przewodu pokarmowego. Do bardzo doniosłych zabiegów leczniczych w dnie G. zalicza wszelkie ruchy, należy jednak unikać tu przeforsowania, ono bowiem może wyzwolić ostry napad. Leczenie zdrojowiskowe w postaci picia wód mineralnych, kąpieli oraz wziewań emanacji radu nieraz wybitnie poprawia stan chorych, przyczyniając się do wchłaniania się wysięków, nieraz nawet guzów oraz do złagodzenia lub znikania dolegliwości, zależnych od zmian miażdżycowych, wywołanych dną. Doświadczenie wykazuje ponadto, że pod wpływem tego leczenia i ostre napady dny znikają czasami na lata lub mają przebieg łagodniejszy. Wpływ ten zależy, zdaniem G., nie tylko od wzmożonego wydzielania kwasu moczowego wskutek jego mobilizacji, lecz i poprawy stanu przewodu pokarmowego oraz funkcjonowania tkanek chorego ustroju. Czynnikami leczniczemi są tu sama woda, jej składniki mineralne oraz ciepłota, przedewszystkiem zaś emanacja radu i substancje radioczynne. Leczenie radowe jest umówione na 15 stronicach. Na zakończenie, wspomniawszy o leczeniu chirurgicznem, G. podaje piśmiennictwo obejmujące 295 prac, w tem 21 własnych.

W drugiej części książki G. omawia szczegółowo gościec mięśniowy oraz przewlekły gościec stawowy. W rozdziałach, traktujących na 16 stronicach o reumatyzmie mięśniowym, na uwagę zasługuje pogląd G. na tę chorobę, jako odczyn allergiczny ze strony mięśni na allergeny, powstające w ustroju, przeczulonym na nie konstytucjonalnie, najczęściej pod wpływem ochłodzenia pewnych części ciała. Rozdziały o przewlekłym gośćcu stawowym obejmują na 47 stronicach podział tego cierpienia, jego anatomję patologiczną, stan w nim przemiany materji i narządów wewnętrznych, etjologię, klinikę i leczenie. G. utrzymuje słusznie, że podstawy patologo-anatomiczna, etjologiczna oraz wyłącznie kliniczna, wreszcie, oparta na danych badań promieniami Roentgena nie nadają się dla podziału przewlekłego gośćca stawowego. Narazie G. trzyma się podziału Pribram-Hoffa-Wollenberga-Hisa, według którego odróżnia się przewlekły gościec stawowy a) następowy (powstaje w następstwie ostrego), b) pierwotny, c) jednostawowy zniekształcający, d) zniekształcające zapalenie stawów kręgosłupa, e) wreszcie, przejawiający się guzami Heberdena. Każdą z tych postaci G. opisuje w sposób wystarczający. Etjologja przewlekłego gośćca stawowego jest omówiona bardzo dokładnie z uwzględnieniem ostrych i przewlekłych chorób zakaźnych, zwł. gruźlicy i posocznicy przewlekłej, zaburzeń hormonalnych oraz odżywczych, samozatrucia, czynników allergicznych i atmosferycznych wpływów ośrodkowego układu nerwowego, urazów, pasorzytów i t. d. G. sprzeciwia się tu Poncetowi, który utrzymuje, że większość przewlekłych gośćców stawowych jest pochodzenia gruźliczego; nie podziela również rozpowszechnionego poglądu o doniosłem znaczeniu w patogenezie przewlekłego gośćca stawowego ogniskowych zakażeń, lokalizujących się przedewszystkiem w migdałkach i wogóle w jamie ustnej i w zatokach dodatkowych w zakresie głowy i t. d. Wychodząc z tego stanowiska, G. wypowiada się za usunięciem tych ognisk tylko w wypadkach, gdy one mają wyraźny charakter zapalenia ropnego, usilnie natomiast odradza radykalnego usuwania ognisk niepewnych i przypuszczalnych. Co do zaburzenia gruczołów dokrewnych, to one, zdaniem G., odgrywają rolę etjologiczną tylko w rzadkich przypadkach przewlekłego gośca stawowego. G. uznaje wreszcie konieczność dla zachorowania na przewlekły gościec stawowy pewnej skazy konstytucjonalnej, polegającej na mniejszej wartościowości pierwiastków mezenchymalnych aparatu stawowego.

Dla wyjaśnienia zarówno etjologji, jak i udziału w cierpieniach chrząstki stawowej, błony maziowej, ścięgien, mięśni, skóry i t. d. G. żąda w każdym przypadku przewlekłego gośćca stawowego bardzo dokładnego zbadania chorego z najszerszem uwzględnieniem anamnezy i stanu wewnętrznych narządów oraz chorych stawów. W żadnym przypadku nie powinno być zaniechane badanie stawów promieniami Roentgena. Podobne postępowanie daje możność nietylko dokładniejszego rozpoznania i rokowania, lecz w początkowych okresach jej zatrzymania, a nawet wyleczenia. Podkreśliwszy, że leczenie przewlekłego gośćca stawów wymaga od lekarza dużego doświadczenia, G. podaje stosowane tu metody leczenia, podkreśla bezskuteczność proteinoterapji, przestrzega przed pokładaniem wielkich nadziei w leczenie siarką i gorąco poleca leczenie promieniami Roentgena oraz radem i wstrzykiwaniami dożylnemi radiofanu, wreszcie, na zakończenie podaje wykaz piśmiennictwa o gośćcu, obejmujący 174 prace, w tem 5 własnych.

Książkę autor ilustruje 41 rycinami. W całości książka zasługuje na jej przestudjowanie, zwłaszcza obecnie, gdy sprawa reumatyzmu stanęła znowu na porządku dziennych.

Witold Orłowski (Warszawa).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Archiwum higjeny, tom II, zeszyt 3, z r. 1928: K. Rymaszewski: Sanitarne opisanie m. Wilna.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok V, nr. 32, z 27 września 1928: Z. Srebrny: O tracheotomji nagłej i o rurkach tracheotomijnych. — G. Gelman: Badania serodjagnostyczne na kiłę według metody Wassermanna i Meinickego („MTR" — „Meinicke-Trübungs-Reaktion"). — B. Rubinstein: Przypadek anginy septycznej wyleczonej dożylnem zastrzyknięciem surowicy przeciwpaciorkowcowej. — J. Typograf: O hormonie sercowym. (Streszcz. zbior.). — W. Przywieczerski, F. Rakiewicz i R. Sikorski: Rys historyczny szpitalnictwa polskiego w ubiegłem stuleciu i jego stan obecny ze szczególnem uwzględnieniem szpitalnictwa na obszarze zaboru rosyjskiego

(dok.). — J. Budzińska-Tylicka: Dr. Józef Polak (wspomnienie pośmiertne).

Wychowanie fizyczne, rok IX, zeszyt 9—10, za wrzesień i październik 1928: Złote myśli J. J. Rousseau. — F. J. J. Buytendij: Życie duchowe a sport. — F. Fidziński: Górnicki o wychowaniu fizycznem w Polsce XVI w. — St. Sedlaczek: Obozy harcerskie. — W. Sikorski: Ćwiczenia równoważne.

Lekarz kolejowy, nr. 2, z sierpnia 1928 r.: J. Majkowski: Higjena bufetu kolejowego. — K. Kuhl: Kilka słów o przyczynach i leczeniu krwiopluć. — M. Andruszewski: Uwagi praktyczne o sposobie leczenia chorób wenerycznych. — M. Miedziszewski: O gazach trujących i środkach obrony przeciwgazowej. — Materjał do historji rozwoju służby sanitarnej Dyrekcji Radomskiej.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, nr. 40, z 30 września 1928: Środki zaradcze dla zapobieżenia pogarszaniu się bilansu handlowego w dziedzinie handlu środkami leczniczemi i ziołami. — Farmacja stosowana.

Lekarz wojskowy, tom XI, nr. 6, z czerwca 1928: W. Zienkiewicz: O ostrych gorączkowych postaciach zapalenia opon mózgowych pochodzenia kiłowego. — J. Babecki: Nowy typ koszar wojskowych w Polsce. — W. Miklaszewski: Współczynnik śmiertelności w Warszawie i Łodzi. — B. Decowski: Opis sanitarnych warunków garnizonu Brzeżany. — Sprawozdanie z działalności oficerskiej szkoły sanitarnej. — Sprawozdanie szpitali wojskowych.

Medycyna, rok II, nr. 39, z 29 września 1928: Wł. Filiński i Z. Franio: Przyczynek do sprawy polepszeń w krwawiączce. — A. Kobryner: Uwagi o fizykalnem badaniu chorych. — B. Grynkraut: O metodę cholecystografji. — R. Wierzbicki: Pamiętniki Wiktora Szokalskiego (c. d.). — M. Zweigbaum: Ś.p. Jan Pappée.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Deutsche Medizinische Wochenschrift.

1927. Nr. 35.

Dr. Erich Rotthaus: *Zastosowanie Cylotropiny w incontinentia, enuresis et pollakisuria.* Autor omawia najpierw sposób działania Cylotropiny w wymienionych cierpieniach, twierdząc, iż preparat ten „uczula“ zakończenie nerwów w pęcherzu, dzięki czemu stan wypełnienia łatwiej dochodzi do świadomości pacjenta (enueris), wzgl. sprowadza celowy odruch mózgowo-rdzeniowy, t. j. zwiększenie napięcia zwieracza wewnętrznego (incontinentia, pollakisuria).

Autor zastrzega się, iż ma na uwadze wyłącznie cierpienia na tle zaburzeń odruchowych, bez stanu zapalnego pęcherza.

Stosowano Cylotropinę na materjale szpitalnym, w 40-tu przypadkach, przeważnie częstego moczenia u ciężarnych. Pięć pacjentów cierpiało na enuresis, pozostali na mimowolne oddawanie moczu po operacjach, porodach, w starości i w 1 przypadku wskutek wiądu rdzenia.

Wyniki były bardzo dobre, niektóre pacjentki z częstym moczeniem oddawały mocz do 30-tu razy na dobę, 1 zastrzyk Cylotropiny powodował zazwyczaj stan normalny, lub sprowadzał conajmniej znaczne polepszenie. Wszystkie pięć przypadków enuresis (dzieci od 3-ch do 12-tu lat) zostały wyleczone. Jako dowód, iż wpływ psychoterapeutyczny nie odgrywał tu roli, przytacza autor 1 przypadek (3-letnie dziecko): pacjent reagował dobrze na pierwszy zastrzyk, po 2-gim nieudanym zastrzyku, nie bacząc na kilka ukłuć, żadnego polepszenia nie stwierdzono, wyleczyła go natomiast trzecia udana injekcja, chociaż nie mógł on wiedzieć, kiedy właściwie zastrzyk został wykonany.

Następnie zwraca autor uwagę, iż dobre wyniki można osiągnąć tylko przy odpowiednim dawkowaniu. Zastrzykiwal on dorosłym 8—10 cm^3 naraz, powtarzając zastrzyk w razie braku efektu na drugi wzgl. trzeci dzień. Wszystkie injekcje wykonywał autor dożylnie, sądzi jednak, że i zastrzyki domięśniowe, zwłaszcza u dzieci, powinny sprowadzić ten sam skutek, tembardziej, że nie chodzi tu o efekt natychmiastowy jak np. w zatrzymaniu moczu.

W końcu zwraca autor uwagę na rzadkie zresztą wypadki idiosynkrazji (krwiomocz), radzi więc stosować początkowo próbną dawkę Cylotropiny = 5 cm^3 u dorosłych.

Medizinische Klinik.

1927. Nr. 4.

Dr. B. Glesinger: *Przyczynek do leczenia ostrego zapalenia mózgu".* Autor stosował w *encephalitis acuta* Urotropinę - Schering w postaci Cylotropiny, która przewyższa swym działaniem zwykły rozczyn Urotropiny. Z 30-tu opisanych przez autora przypadków, 14 zostało zupełnie wyleczonych, w 4-ch nastąpiło znaczne polepszenie, 10-ciu pacjentów zmarło, u 2-ch przerwano leczenie z różnych przyczyn.

W przypadkach ciężkich kombinował autor leczenie Cylotropiną z Neo-Salvarsanem i Yatren-Caseiną.

Streszczając się, dochodzi autor do wniosku, iż dożylne zastosowanie Cylotropiny, odpowiadające 8 g Urotropiny pro dosi et die (zawartość 4-ch ampułek Cylotropiny), zwłaszcza w kombinacji z Neo-Salwarsanem i proteinoterapją, daje w encephalitis acuta wyniki bardzo dobre.

Piśmiennictwo japońskie.

Iji Shimbun.

1927. Nr. 1215.

Prof. Fukushima, Tosaku (Japonja): *Coagulen i moczenie krwawe. (True Haematuria and Coagulen).* Autor leczył 54-letniego mężczyznę z często pojawiającem się moczeniem krwawem, trwającem po 2—3 miesięcy wstrzykiwaniami Coagulenu i już po czwartym zastrzyku stwierdził, że mocz stał się wolnym od krwi. Rozpoznano guz nerkowy. Krwawienie nie powtórzyło się więcej w ciągu 2 lat po leczeniu.

Kagoshima Igaku Zasshi.

1927. Nr. 37.

Prof. Ogata Kivomi, Kagoshima: *Agomensina w ślepocie wskutek ustania miesiączki podczas karmienia piersią.* 26-letnia chora nagle zaniewidziała, karmiąc w przeciągu 4 lat dziecko i nie mając w ciągu tego czasu miesiączki. Objawów konstytucyjnych nie było. Oprócz zabiegów miejscowych, przepisania jodku potasowego i wstrzykiwań witaminy A natychmiast przerwano karmienie i wstrzykiwano Agomensinę, aby sprowadzić miesiączkę. 12-tego dnia zauważono krwawienie siatkówki obu oczu, poczem chora zaczęła poznawać osoby swego otoczenia. Po tygodniu krwawienie ustało, a w 5 tygodni przywróconą została ostrość wzroku na odległość 2 metrów. Autor uważa to zaburzenie nerwu ocznego za następstwo braku miesiączki.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Sprawozdanie z IV Zjazdu Międzynarodowego, przeciwgruźliczego w Rzymie *).

Drugi dzień Zjazdu 26 września.

Przewodniczący sekcji: R. Philip.

Zastępcy: Bezançon, Brauer, Viola, Maragliano.

Sekretarze: F. Parodi, F. Humbért, Churchill.

Prof. Kono Jemma (Neapol) wygłosił wykład p. t.: „O diagnostyce gruźlicy dziecięcej“. Zniszczenie jakie wywołuje prątek w ustroju ludzkim pozostaje w ścisłej zależności od 2-ch czynników, a to od jadowitości prątka, jakoteż od sił obronnych organizmu, mogą one być albo specyficzne lub też niespecyficzne. Alergja jest czynnikiem dużej wagi w rozwoju gruźlicy w ustrojach uprzednio zakażonych. Infekcja gruźlicza atakuje ustrój dziecięcy przeważnie w stanie anergji. W tych razach ustrój dziecka posiada tylko siły obronne niespecyficzne. Do rozwoju czynników specyficznych przychodzi później, w miarę tego, jak ustrój zakaża się słabemi i powtarzanemi infekcjami prątkiem gruźliczym. Diagnostyka gruźlicy dziecięcej jest ważna, zdolna jest ona bowiem rozwiązać problem gruźlicy w ogólności. Od poznania jej zależy profilaktyka społeczna oraz osobnicza. W rozpoznawaniu gruźlicy dziecięcej należy stwierdzić, czy dziecko wogóle uległo infekcji oraz rozpoznać specyficzną przyrodę uszkodzenia danego narządu. Kryterja, na podstawie których możemy się oprzeć to są: 1) kryterja infekcji, oparte na szczegółowej analizie antecedencji, 2)

---

*) W ogłoszonem w Nr. 42-gim P. G. L. sprawozdaniu z pierwszego dnia Zjazdu opuszczono wzmiankę, że w dyskusji odbytej po wykładzie Prof. Calmett'a zabierał głos z Polaków Doc. Dr. Sterling-Okuniewski z Warszawy.

kryterja predyspozycji, jak n. p. konstytucja, nieodpowiednie odżywianie, współistnienie względnie przebycie innych chorób, 3) wyosobnienie objawów tuberkulotoksycznych i ich odróżnianie od wpływów toksycznych niegruźliczych, 4) metody biologiczne, 5) metody serologiczne.

Ad 1) konieczna jest rzeczą tutaj stwierdzić, czy dziecko chore pochodzi ze środowiska gruźliczego, oraz należy zbadać szczegółowo przypuszczalne źródło tej infekcji, jakoteż jego stosunek do dziecka. Ponadto należy uwzględnić warunki, które sprzyjałyby infekcji oraz sposobność infekcji poza różnicą. Ad 2) Wiek dziecka odgrywa dużą rolę w przebiegu gruźlicy. Wystarczy wspomnieć o rozlanej, uogólnionej gruźlicy osesków. Sprawa konstytucji w gruźlicy oraz podział jej na pewne typy stanowi jeszcze ciągle kwestję otwartą. Dzieje się to z powodu pewnej różnorodności zapatrywań co do jej cech znamiennych. Jednakowoż ta różnica polega raczej na różnorodności określeń. I tak habitus phtisicus oraz typy do niego podobne odpowiadają osobnikom słabo rozwiniętym, o kośćcu drobnym i łamliwym, o mięśniach zanikających, przy szczupłej podściółce tłuszczowej, o klatce piersiowej wydłużonej, o płucach długich i wąskich. Wymienione cechy zawierają w sobie także typ asteniczny Stiller'a, oddechowy Sigaud'a albo typy Giovanni'ego lub Violi. Wiek dzieci, u których typy najłatwiej dadzą się spostrzegać odpowiada III-mu okresowi dzieciństwa, kiedy występuje pewne ich ukształtowanie i odpowiednia wyrazistość.

Do czynników usposabiających do gruźlicy należy zaliczyć skrzywienia kręgosłupa (kyphoscoliosis) oraz anomalje klatki piersiowej, chociaż część ich stanowi niewątpliwie raczej następstwo procesów chorobowych toczących się w płucach. Pozatem należy zwrócić uwagę i na inne przyczyny, pośrednio usposabiające do gruźlicy, do których należą vegetaniones adenoidales. Obecność ich prowadzi do czynnościowych zaburzeń odżywczych oraz oddechowych wywołując w płucach niekiedy objawy bezpowietrzności lub stwardnienia (induratio). Infantilismus i hypoplasia narządów również jest ważna. Niedostateczne odżywianie stwierdzone w wywiadach, usposabiające zresztą także i do innych chorób, także należy uwzględnić. Tak samo i pewne błędy w wychowaniu mogą stanowić moment sprzyjający gruźlicy. Należą tutaj czerwoność, łatwe wyczerpywanie się, a nawet niekiedy podwyżki ciepłoty, a więc objawy jak gdyby pochodzenia gruźliczego, chociaż infekcja ta nie zawsze musi być tutaj obecna. Niektóre choroby infekcyjne jak n. p. odra, kiła wrodzona itp., mogą usposabiać do gruźlicy, wpływając na czułość procesów allergji. Ad 3) Spotykamy tutaj objawy nerwowe, zaburzenia trawienne, lub też niedokrwistość i ogólne wychudnięcie, a czasem podwyżki ciepłoty. U osesków zwłaszcza zaburzenia trawienne są najczęstsze; w tych razach waga ciała gwałtownie spada. Trudność łączenia tych objawów z gruźlicą jest duża, tem bardziej, że odczyn skórny z tuberkuliną bywa z zasady ujemny z powodu braku allergji, a obraz rentgenologiczny nie zawsze daje wyniki zupełnie pewne. W tych razach należy poszukiwać źródła infekcji, oraz wykluczyć pierwotne zaburzenia odżywcze. Objawy pierwotnych ognisk gruźliczych przedstawiają się klinicznie rozmaicie i to albo pod postacią objawów ogólnych, lub też pod postacią odoskrzelowego zapalenia płuc. Ważnym objawem jest powiększenie gruczołów chłonnych okołooskrzelowych, które we wczesnym okresie towarzyszą ognisku pierwotnemu. W tych razach spotykamy u dzieci powierzchowny suchy kaszel, podobny do kaszlu w krztuścu, który niekiedy staje się wilgotny w związku z nieżytem oskrzeli, jak to znów często bywa u osesków. Niekiedy stwierdzić można forsowne i szorstkie wydechy przypominające stany spotykane przy vegetationes adenoid. Osłuchiwanie klatki piersiowej bywa ważniejsze niż wypuk. Znamiennym bardzo bywa chuchający wydech spotykany na poziomie 4 i 5 kręgu piersiowego, oraz bronchophonja vertebralis. Niekiedy dają się też stwierdzić objawy włóknikowego lub surowiczego zapalenia opłucnej w worku międzypłatowym jako tzw. pleurite sous-mammaire Dufort'a, które bywa następstwem przechodzenia stanów zapalnych z wnęki na opłucną. Daleko rzadziej spotyka się objawy ucisku powiększonych gruczołów na nerw błędny lub sympatyczny i związane z niemi objawy jak brady- i tachykardja, porażenie więzadeł głosowych, nierówność źrenic i t. p. Przy rozpoznawaniu rentgenologicznem można je pomylić z naciekami oraz ze stanem zapalnym w najbliższej okolicy tkanki płucnej. Ogólnie należy baczyć na szerokość tych cieni oraz ich wyrazistość.

Postacie zmian gruźliczych, jakie spotyka się u dzieci to są: 1) ogniska kołownękowe, 2) ogniska pojedyncze lub mnogie w płucach, 3) ogniska rozsiane. Mnogość objawów i postaci chorobowych gruźlicy u dzieci pozostaje w związku ze stopniem jadowitości prątka, ze zdolnością obronną ustroju w ogólności, a w szczególności ze strony płuc. W gruźlicy kołownękowej, utożsamianej przez niektórych autorów ze schorzeniem gruczołów kołooskrzelowych, należy odróżnić objawy gruczołowe z równoczesnym odczynem ze strony płuc oraz ogniska płucne pochodzące od zajęcia gruczołów. W przypadku pierwszym spotykamy uszkodzenia małe, dające się stwierdzić jedynie rentgenologicznie. Niekiedy zaś spotyka się zaburzenia cięższe, przypominające obraz odoskrzelowego zajęcia płuc. Zwyczajnie objawy powyższe cofają się, jednakowoż nawroty są częste. Przewłoczny proces zapalny może prowadzić do objawów przeważnie wytwórczego zapalenia opłucnej przeważnie ograniczonego. Te procesy zapalne mogą dawać niekiedy objawy splenopneumonji Grancher'a. Wyróżnienie tych stanów od pojedynczych spraw zapalnych płuc polega na stwierdzeniu niestosunku objawów przedmiotowych wobec ogólnego odczynu, oraz na dodatnim odczynie tuberkulinowym, który z powodu energji nie występuje zwyczajnie w ostrych sprawach niegruźliczych. W drugim przypadku tj. przy zmianach gruźliczych w sąsiedztwie wnęki można stwierdzić objawy fizykalne, czynnościowe oraz przedmiotowe. Sprawa ta może się cofnąć, lub też może się posuwać per continuitatem wzdłuż oskrzeli, lub też za pomocą naczyń chłonnych albo krwionośnych. Postacie gruźlicy ograniczające się do zajęcia jednego z płatów płucnych, częste są w drugim okresie dzieciństwa, i nie są tak rzadkie u osesków. Są to postacie lżejsze o rozwoju powolnym. Z niemi łączą się niejednokrotnie objawy dystrofji i dyspepsji u osesków. Zejście tej gruźlicy zlokalizowanej może być różne, w przypadkach cięższych mogą powstawać jamy, przedstawiające duże trudności diagnostyczne u osesków. Pozatem należy rozróżnić ogniska rozrzucone przerzutowe. Są to lżejsze przypadki, a rozpoznanie rentgenologiczne jest łatwe. Przebiegają one dość często pod postacią gruźlicy przewlekłej, ulegając tak zaostrzenia się jakoteż gojenia w drodze bujania tkanki lub też kalcyfikacji.

Skrycie przebiegają u osesków pneumonia i bronchopneumonia caseosa, będące bądź pierwotnie lub też wtórnie, na tle odry, krztuśca lub grypy. Długo mogą się one utrzymać, dając objawy nieznaczne. Należą tu lekkie podwyżki ciepłoty, nieznaczny kaszel oraz zaburzenia odżywcze, prowadzące niekiedy do atrepsji. W tych razach badanie rentgenologiczne wykazuje wiele małych jam oraz objawy zserowacenia. Czasem zdarza się, że podobne procesy przebiegają pod postacią zapalenia opłucnej.

Wstępne objawy gruźlicy dziecięcej nie zawsze łatwo dają się rozpoznać. Spotyka się tutaj często objawy niedokrewności, zaburzenia trawienne, lub też stany podgorączkowe nieregularne, same przez się nie tłumaczące właściwego tła, a które wspólnie z obecnością prątków gruźliczych mogą naprowadzić na odpowiednie rozpoznanie.

Ad 4) Z metod biologicznych, przy pomocy których usiłujemy rozpoznać obecność infekcji gruźliczej, okazuje się dobrą próbą tuberkulinowa. Należy ją jednak wykonywać z bardzo dużą precyzją, i pamiętać o wyszukaniu należytych przyczyn, tam gdzie próba ta wypada ujemnie zamiast dodatnio. N. p. może ona być ujemna u osobników leczonych tuberkuliną. Pozatem dobre usługi w diagnostyce gruźlicy dziecięcej dają odczyny, które polegają na wykazaniu antygenu gruźliczego w moczu i we krwi osobników chorych na gruźlicę.

Ad 5) Do metod rozpoznawczych serologicznych należą odczyny: odchylenia dopełniacza, odczyn zlepiania, strącania, opadania c. czerwonych, skłaczkowacenia, odczyn na fermenty (Sivori i Rebaudi) i meiostagminowy. Z tych licznych metod okazały się bardzo praktyczne: Metoda odchylenia dopełniacza, oraz opadania krwinek.

Jeżeli scharakteryzować gruźlicę dziecięcą, można powiedzieć, że nie cechuje się ona postaciami o przebiegu ostrym jak to dawniej sądzono. Przeciwnie daje się stwierdzić pewne powinowactwo tkanki płucnej do prątka gruźliczego. Z badań doby ostatniej wynika, że płuco u dziecka posiada środki zdolne do miejscowej obrony, działające w kierunku zahamowania rozszerzających się ognisk. Na podstawie postępów w dziedzinie radjologji można dziś o tem wnosić. C. d. n.

Dr. Tomanek (Lwów).

90-te Zebranie Niemieckich Przyrodników i Lekarzy.

(Sprawozdanie oryginalne dla Polskiej Gazety Lekarskiej).

W czasie od 15 do 22 września r. b. gościł Hamburg 90-ty Zjazd Niemieckich Przyrodników i Lekarzy. Dla miasta rzadki i zaszczytny jubileusz, gdyż przed stu laty prawie witał po raz pierwszy młode wówczas Towarzystwo. Historycznie ciekawa statystyka stwierdza w roku 1830 obecność 288 za- i 154 miejscowych lekarzy. W roku bieżącym cyfra gości zamiejscowych wynosiła 10.000. Świadczy to chlubnie o potężnym rozwoju Towarzystwa i należytej ocenie ważności idei zrzeszania się wśród uczonych niemieckich. Wielka ilość przybyszów zagranicznych, w tem osób o sławie międzynarodowej, przyczyniła się niewątpliwie do podkreślenia wartości naukowej tego zjazdu.

Ze strony Zarządu Towarzystwa, Senatu Hamburskiego i innych czynników poczyniono nadludzkie wprost starania, aby przygotować wszystko jak najdokładniej. Praca nielada, jeśli się zważy ilość uczestników, niezmiernie obfity program naukowy i rozrywkowy, który należało wyczerpać w stosunkowo krótkim czasie. Organizacja okazała się wzorową, umieszczenie, rozdzielenie i zajęcie poszczególnych grup nie pozostawiało nic do życzenia. Hamburg posiada uniwersytet dopiero od czasów powojennych. Brak więc większej ilości instytutów i sal wykładowych nastręczał pewne trudności do pokonania. Sala Ernesta Merck'a w ogrodzie zoologicznym okazała się niestety za szczupłą i mało akustyczną, co zmusiło komitet do przeniesienia przemówień zapomocą głośników do sal innych. Na szczególną wzmiankę zasługuje wzorowo urządzone biuro prasowe pod kierownictwem małżeństwa Mgr. Plohnów.

Uczestnicy zjazdu dzielili się na dwie grupy, przyrodników i lekarzy, odbywających częściowo wspólnie, częściowo oddzielnie posiedzenia naukowe. Na posiedzeniach, poświęconych tematom ogólnym, przemawiali następujący sprawozdawcy:

Senator Witthoefft — Hamburg: Gospodarka światowa a odżywianie ludności. — Prof. Walden - Rostock: Znaczenie Wöhler owskiej syntezy mocznika. — Prof. Breitner — Wiedeń: O grupach krwi. — Ten ostatni wykład, wygłoszony z młodzieńczym entuzjazmem, otwierający szerokie horyzonty dla przyszłych badań i świadczący o wszechstronnej znajomości materji zyskał ogólne uznanie i wywołał niemilknącą burzę oklasków. Dla sprawozdawcy szczególnie interesującą była część, poświęcona omówieniu prac polskich. Wywody, tyczące się biochemicznego wskaźnika Hirszfelda, sprawy dziedziczenia grup krwi wedle prawideł Mendla — również problem, poruszony przez Hirszfelda, — teorji Hirszfelda i istnieniu dwóch praras, pracy Hirszfelda i Zborowskiego, pracy Straszyńskiego świadczą chlubnie, jak wielki udział ma nauka polska w tej młodej a tak ważnej wiedzy.

Na posiedzeniu wspólnem głównej grupy medycznej referowali prof. Gottstein — Berlin i Gottschlich — Heidelberg sprawę pojawiania się i znikania epidemij. Wybuch epidemji zależy od pojawienia się swoistych zarazków i wrażliwości ludności. Znaczenie tej ostatniej podkreślił pierwszy mowca, podczas gdy drugi położył większy nacisk na czynnik etjologiczny. Zarazy są chorobami, dającemi się uniknąć. Ciągłe i wyraźne zmniejszanie się śmiertelności jest uwarunkowane stałem cofaniem się tubylczych (einheimischer) schorzeń zakaźnych. Przyczynę tego radosnego faktu należy odnieść do postępów higjeny, bakterjologji i medycyny. Nad psychicznem oddziaływaniem na wegetatywny system nerwowy zastanawiali się prof. Bröcke — Graz i Hansen — Heidelberg.

Na 3-ciem ogólnem posiedzeniu wysłuchano sprawozdanie prof. Defant'a: Naukowe wyniki wyprawy „Meteorem". Chodziło o słynną wyprawę oceanograficzną celem zbadania południowego oceanu atlantyckiego. Niezmiernie obfity i ciekawy plon tej 2-letniej wyprawy jest przedmiotem opracowania i wyzyskania całego szeregu instytucyj naukowych, współdziałających w tej sprawie.Na tem samem posiedzeniu referował prof. Rukop — Kolonia sprawę telegrafowania krótkiemi falami.

Ostatnie posiedzenie grupy medycznej poświęcono hormonom. O chemji hormonów mówił znany chemik angielski prof. Barber z Edynburga, o kobiecych hormonach seksualnych dr. Laquer — Frankfurt i prof. Zondek — Berlin. Hormony, którymi posługujemy się przy badaniach czy też zabiegach terapeutycznych winny mieć własności naturalnych t. zn. wywoływać te same zmiany w narządach seksualnych. Zmiany te, polegające na rozbudowie (Aufbau) błony śluzowej dadzą się i histologicznie wyraźnie stwierdzić. Na tej własności polega obecnie wypróbowanie i dawkowanie preparatów hormonowych. Ilość hormonu wyraża się w jednostkach mysich (Mäusseeinheiten). Hormon seksualny kobiecy znajduje się obficie w aparacie follikularnym (ścianie i płynie), w okresie przedmenstruacyjnym w corpus luteum. Po zapłodnieniu produkują i inne narządy np. łożysko hormon. Obfite wydzielanie hormonu w moczu pozwala na wczesne rozpoznanie ciąży. Próba ta (Zondek — Aschheim) wypada 96%—98% dodatnio i stosowana jest już na niektórych klinikach. Równolegle z wydzielaniem hormonu seksualnego idzie wydzielanie hormonu przedniego płatu przysadki. Hormon przysadki nie ma wpływu bezpośredniego na gruczoły płciowe, działa tylko nieswoiście, powodując szybki rozwój młodocianego organizmu.

Poza posiedzeniami wspólnemi obradowały pojedyńcze grupy w liczbie 35 oddzielnie. Zgłoszono przeszło 1000 odczytów. Wielkiem powodzeniem cieszyły się odczyty, wygłoszone w instytucie tropikalnym. Instytut ten, jedyny w swoim rodzaju na świecie, ma za zadanie badanie i leczenie chorób tropikalnych. Składa się z oddziału laboratoryjno - bakterjologicznego i szpitalnego, związanych ze sobą organicznie i pozostających pod jednym kierownictwem prof. Nochta. Wyposażony wprost zbytkowo dzięki środkom rządowym i prywatnym, stanowi niesłychanie cenną placówkę dla badań naukowych, leczenia najcięższych a niewdzięcznych schorzeń i wykształcenia lekarzy okrętowych, jakoteż kolonialnych.

Trudno wreszcie nie wspomnąć o przepięknej wystawie, urządzonej z wielkim smakiem w wszystkich salach ogrodu zoologicznego, a obejmującej wszystkie działy, wchodzące w zakres zainteresowania lekarza i przyrodnika. Szczególnie imponująco przedstawił się przemysł chemiczno - farmaceutyczny. Także urządzenia laboratoryjne, instrumenty lekarskie, przyrządy, aparaty rentgenowskie nagromadzono w odpowiedniej ilości i jakości. Wystawa nowoczesnej sali operacyjnej wedle planu dr. Kümmel'a i Schmidt'a, obesłana przez pierwszorzędne firmy, wzbudzała podziw i zazdrość.

Część towarzysko - zabawowa zjazdu wypadła niemniej zadowalniająco jak i naukowa. Koncerty filharmoniczne i kościelne, przyjęcia oficjalne i prywatne, przejażdżki autami i okrętami, zwiedzanie fabryk, portu lotniczego, słynnego zwierzyńca Hagenbecka etc. stanowiły miłą i pożyteczną rozrywkę dla zmęczonych całodziennym wysiłkiem umysłów. Z prawdziwym żalem przyszło opuszczać piękne i gościnne miasto Hamburg.

F. Goldschlag (Lwów).

Sprawozdanie Dra Wiktora Borkowskiego z przebiegu Konferencji Międzynarodowej Federacji Towarzystw Eugenicznych.

(Odbytej w Monachjum w dniach 13—15 września 1928 roku).

Przewodniczący Federacji: Dr. Davenport (Stany Zjednoczone). — Sekretarka adm. Federacji: Mrs. Hodson (Anglja). — Wiceprzewodn. Federacji: Dr. Schlaginhaufen (Szwajcarja), Dr. Ploetz (Niemcy), Dr. Lenz (Niemcy), Dr. Mjoen (Norwegja), Dr. Frets (Holandja), Dr. Hanwerden (Holandja), Sir Bernard Mallet (Londyn — Anglja), Dr. Shiller (Oxford — Anglja), Dr. Sandoval (Kuba), Dr. Reichel (Austrja), Dr. Gini (Włochy), Dr. Borkowski Polska).

Odczytano protokół z posiedzenia poprzedniego w Amsterdamie (1927).

Przewodniczący podał do wiadomości o śmierci prof. Johansena (Danja), ustąpieniu pani Lucien March (Francja) oraz sekretarza dra Govaerts'a (Belgja). Podał do wiadomości również, że dr. Eusch (Belgja) będzie reprezentował Federację na Kongresie Przeciwgruźliczym w Rzymie r. b. Dalej przewodniczący zawiadomił, że w roku 1932 odbędzie się Międzynarodowy Kongres Genetyczny w Ameryce. Postanowiono, by delegaci amerykańscy utworzyli na Kongresie tym sekcję eugeniki i dziedziczności.

Niektóre państwa zalegają z wpłacaniem składki członkowskiej, wynoszącej 5 funtów sterlingów miesięcznie (licząc sterling według wiartości z roku 1914).

Wybrano nowych członków: prof. Collery (Sorbona) na miejsce ustępującej M-me March i pana Mare (Anglja).

Postanowiono zaprosić do Federacji T-wo Genetyczne oraz Międzynarodowy Związek Populacyjny (World Population Union) z prośbą o wyznaczenie swych delegatów.

Dr. Halfdan Bryn (Prezes Akademji Nauk w Trondjem) został obrany jako trzeci delegat Norwegji. Dwaj przedstawiciele Włoch zostali ponownie wybrani.

Profesor Gini, zdając sprawozdanie z „Bibliothêque Internationale" zawiadomił, że dwa tomy tej Biblioteki będą ogłoszone drukiem (O Belgji i Italji).

Sprawozdanie Komitetu programowego:

Dr. Mjoen zawiadomił, że przesłał swój program eugeniczny do grona specjalistów, których uwagi ogłosił drukiem.

Prof. Gini zdał sprawozdanie z funduszu na cele badania wpływu wojny na ludność pod względem eugenicznym.

Z państw, które brały udział w wojnie światowej, powołano po jednej osobie wojskowej i jednym uczonym cywilnym na członków Komitetu do badania dysgenicznego i eugenicznego wpływu wojny.

Prof. Gini proponuje powołać do tego Komitetu również po jednym przedstawicielu państw neutralnych.

Sprawozdanie Komitetu badania krzyżowania ras:

Przewodniczącym tego Komitetu został wybrany dr. Davenport. Komitet składa się ze znawców amerykańskich, szwedzkich oraz norweskich.

Wniosek, żądający przedkładania historji rodzin emigrantów państwom, przyjmującym emigranta, został odrzucony wskutek opozycji przedstawiciela Włoch.

Prezes zawiadomił zebranie o utworzeniu się Panamerykańskiego Biura do spraw eugeniki i homikultury (Panamerican Office for Eugenics and Homiculture) z siedzibą w Hawanie (Kuba)

oraz przedłożył Federacji, by poproszono Biuro Panamerykańskie o przysłanie delegata swego do Federacji. Ponieważ statut Federacji Towarzystw Eugenicznych nie przewiduje przyjmowania związków państw na członków Federacji, przeto zmieniono odpowiednio klauzulę statutu Federacji.

Sir Bernard Mallet (Anglja) zawiadomił, że w Paryżu w lipcu został utworzony Związek Międzynarodowy do badań zagadnień ludnościowych, w którego statucie jest klauzula, przewidująca możliwość współpracy z licznemi międzynarodowemi organizacjami, zainteresowanemi w sprawach ludnościowych.

Przez głosowanie przyjęto na członków Federacji Austrię, Finlandję oraz Estonję.

Referaty naukowe, wygłoszone na Konferencji.

Dr. Davenport wygłosił rzecz: „Krzyżowanie ras na Jamajce" (z przeźroczami).

Referent przedstawia cechy antropologiczne tubylców (czarnych) oraz mieszańców z białymi.

Zdolności muzykalne (badanie zdolności rozróżniania dźwięków kamertonu) są najbardziej rozwinięte u tubylców (czarnych), mniej u mieszańców, najmniej u białych.

Zdolności odróżniania barw, zapachów — jak wyżej.

Zdolności rachunkowe (wykonanie 10 prostych zadań rachunkowych) występują w kierunku odwrotnym.

Dr. Laughlin: Wyjaławianie (płciowe) w Stanach Zjednoczonych (odczytane przez dra Davenporta).

W stanach Zjednoczonych poddano wyjałowieniu płciowemu sposobem chirurgicznym) 6.244 osoby, z tego w Kalifornji — 4.636 osób.

Prawodawstwo poszczególnych stanów nie zezwala na wyjaławianie ze względów eugenicznych, uważając zabieg ten za „nieludzką i najbardziej niezwykłą karę" (cruel and most unusual punishment).

Tylko w Stanie Kalifornji udało się eugenistom znaleść podstawę prawną do wykonywania tego zabiegu nietylko za zgodą operowanego, lecz nawet wbrew jego woli (przymusowo).

W dyskusji Prof. Rüdin oraz Prof. Irwing Fisher gorąco występowali przeciw wyjaławianiu przymusowemu, a nawet dobrowolnemu, jeśli wskazania do wyjaławiania są eugeniczne, a nie indywidualno - terapeutyczne.

Prof. Ernst Rüdin wygłosił referat: „Psychjatrja a higjena rasy".

Referent wyszczególnił, jakie choroby umysłowe zaliczyć należy do grupy phenotypicznej, a jakie do grupy genotypicznej. Tylko ta druga grupa interesuje higjenę rasy ze względu na występowanie dziedziczne tych chorób.

Prof. Rüdin, jako dyrektor oddziału genealogicznego Niemieckiego Instytutu Psychjatrycznego im. Kräpelina w Monachjum (Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie) rozporządza olbrzymiem archiwum, zawierającem genealogję osób chorych umysłowo.

Zbieranie danych genealogicznych rodzin (w linji prostej i bocznych) osób, chorych psychicznie, wymaga znacznych wydatków finansowych na koszty przejazdu personelu Instytutu do najbardziej odległych zakątków kraju, względnie przejazdu chorych i członków ich rodzin do Instytutu.

Instytut ten otrzymuje pomoc finansową od Fundacji Rockefellera, jak również i Skarbu Rzeszy.

Na zasadzie nagromadzonego olbrzymiego materjału archiwalno - genealogicznego prof. Rüdin wypowiada tezy, stojące w sprzeczności z istniejącemi poglądami na dziedziczenie pewnych chorób umysłowych. Prof. Rüdin uważa schizophrenję za chorobę phenotypiczną. Uważa on, że zbieranie danych genealogicznych w chorobach umysłowych w chwili obecnej nie ma znaczenia praktycznego wobec braku ustawodawstwa eugenicznego, które jest potrzebą palącą współczesnej cywilizacji.

Prof. Ploetz wygłosił referat „O mutacji" w swej pracowni genetycznej (Schloss Rezensried, Herrsching).

W pracowni tej Ploetz prowadzi badania nad mutacją na materjale króliczym, złożonym z tysiąca sztuk zwierząt.

Od trzech lat Ploetz specjalnie poświęcił czas badaniu wpływu spożywania alkoholu przez rodziców na potomstwo. W celach doświadczalnych podaje się koniak królikom codzień przez zgłębnik żołądkowy (przez szereg miesięcy). Pewien odsetek królików alkoholizowanych ginie na zapalenie płuc, schorzenia wątroby (często ropne), nerek i t. p. Króliki alkoholizowane, pozostałe przy życiu, parzy się i to często w chwili odurzenia alkoholowego.

Dotychczas wyniki badań upoważniają prof. Ploetza do wypowiedzenia się, że na materjale króliczym nie da się stwierdzić ujemnego wpływu spożycia alkoholu przez rodziców na potomstwo. Krzywe śmiertelności potomstwa, testy psychiczne, badania pośmiertne wskazują, że alkohol jest jadem phenotypicznym, lecz nie genotypicznym.

Po ukończeniu tych doświadczeń, z ogłoszeniem wyników których ociąga się ze względów natury socjologicznej, prof. Ploetz ma zamiar przystąpić do badań wpływu zakażenia królików syfilisem na potomstwo.

Na wyniki projektowanych badań Prof. Ploetza wszyscy genetycy czekać będą z największem zainteresowaniem, ponieważ obecnie już eugeniści i genetycy zapatrują się na kiłę, jako na jad phenotypiczny, a nie genotypiczny, który wywołuje zmiany zwyrodnienia w pierwszem, względnie nawet i drugiem pokoleniu, będące wynikem zatrucia, względnie uszkodzenia gruczołów dokrewnych, nie zaś uszkodzenia komórek rozrodczych.

Następny Zjazd Federacji ma odbyć się w Rzymie na zaproszenie przedstawiciela Włoch.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

III Kurs trachomatologiczny. W celu podniesienia i przygotowania lekarzy powiatowych i samorządowych, zwłaszcza kierowników przychodni przeciwjagliczych i przychodni ogólnych rejonowych w zakresie akcji zwalczania jaglicy, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) urządza w czasie od 12. XII. do 20. XII. 1928 w Państwowej Szkole Higjeny w Warszawie III-ci kurs trachomatologji z uwzględnieniem społecznej organizacji walki z jaglicą.

W programie kursu przewidzianych jest 20 godzin wykładów teoretycznych i 30 godzin zajęć praktycznych na oddziałach ocznych i w przychodniach przeciwjagliczych.

Wykłady teoretyczne obejmują następujące przedmioty:

Zadania lekarza w walce z chorobami społecznemi — 1 godz., Higjena oka — 1 godz., Etjologja jaglicy — 1 godz., Symptomatologja jaglicy — 2 godz., Patogeneza jaglicy — 2 godz., Epidemjologja jaglicy — 1 godz., Statystyka jaglicy — 1 godz., Leczenie nieżytów spojówki — 2 godz., Współczesne metody leczenia jaglicy — 1 godz., Leczenie ambulatoryjne jaglicy — 1 godz., Leczenie szpitalne jaglicy — 1 godz., Metodyka i technika badań — 1 godz., Profilaktyka jaglicy — 2 godz., Organizacja walki społecznej z jaglicą — 2 godz., Zadania przychodni przeciwjagliczej — 1 godz. — Razem — 20 godz.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) prosi Województwo o powiadomienie o powyższem lekarzy zainteresowanych oraz o polecenie władzom bezpośrednim, aby lekarzom, życzącym wziąć udział w kursie tym, nie czyniły przeszkód i w miarę możności udzielały delegacyj służbowych. Gdy władza bezpośrednia nie będzie mogła z powodu braku na ten cel kredytów udzielić lekarzowi delegacji służbowej, to petent może za zgodą swej władzy wystąpić do Departamentu Służby Zdrowia o przyznanie mu zapomogi na koszty, związane z pobytem na kursie. Pewną liczbę takich zapomóg w wysokości kosztów podróży i djet odpowiedniego stopnia służbowego Departament Służby Zdrowia będzie mógł przyznać kandydatom, poleconym przez Województwo.

Kandydaci, ubiegający się o takie zapomogi, winni przed 15 listopada r. b. złożyć do Departamentu Służby Zdrowia podania, zaopatrzone w następujące załączniki:

1) krótkie curriculum vitae,

2) poświadczenie o zajmowanem stanowisku (stosunek służbowy),

3) potwierdzenie władzy, że kandydat nie może otrzymać delegacji służbowej, lecz tylko urlop na czas kursu.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) zawiadomi interesowanych o przyznaniu lub nieprzyznaniu im zasiłku przed 1 grudnia.

Kandydaci, którzy otrzymają zawiadomienia o przyznaniu im zasiłku, będą tem samem przyjęci na kurs.

Liczba uczestników kursu została ograniczona do 40. Kandydaci winni przeto przed 15 listopada złożyć podania o przyjęcie do Państwowej Szkoły Higjeny, skąd też otrzymają zawiadomienia o decyzji.

Szczegółowy program kursu zostanie podany do wiadomości przez Państwową Szkołę Higjeny.

Poznań.

Wydział lekarski Tow. przyjaciół nauk w Poznaniu. W piątek, dnia 12 października 1928 r. odbyło się w Klinice Dermatologicznej w Szpitalu Miejskim wieczorem o godzinie 8-ej Walne Zebrane Wydziału Lekarskiego Tow. Przyj. Nauk z następującym porządkiem obrad: 1. Pokazy. 2. Dr. Okoniewski: O poronnem leczeniu rzeżączki przy zastosowaniu bezpośredniem niszczenia ognisk rzeżączkowych w cewce moczowej. 3. Dr. Bychyński: Stosunek nerwu błędnego i współczulnego do anafilaktycz-

nych schorzeń skóry. 4. Sprawa reorganizacji Wydziału lekarskiego. 5. Sprawa jubileuszu Nowin Lekarskich.

Z kraju.

Kto może być lekarzem Kasy Chorych? Okręgowy Urząd Ubezpieczeń w Warszawie zwrócił się do Wojewódzkiego Urzędu zdrowia Województwa warszawskiego o ustalenie norm, któremi kierować się winny Kasy Chorych przy obsadzaniu stanowisk lekarzy-specjalistów. Urząd zdrowia powołał specjalną komisję Kas chorych, która ustaliła następujące zasady przyjmowania lekarzy:

„Kasy chorych przy obsadzaniu wakujących stanowisk lekarskich winny przyjmować lekarzy, którzy się wykażą conajmniej dwuletnią praktyką lekarską w szpitalu. — W ciągu tych dwóch lat praktyki szpitalnej lekarz powinien zapoznać się z interną, pedjatrją i chirurgją. Pożądane jest również zaznajomienie się z innemi specjalnościami. Na stanowiska lekarzy-specjalistów Kasy chorych powinny przyjmować lekarzy, którzy poza rokiem pracy szpitalnej, przewidzianym w ustawie, mają za sobą praktykę w danej specjalności, w klinice lub w oddziale szpitalnym, zaświadczoną przez szefa kliniki lub oddziału w granicach od lat dwóch do czterech, zależnie od specjalności.

Przy obsadzaniu stanowisk kierowniczych w szpitalach i sanatorjach kasowych, specjalistom należy stawiać wyższe wymagania z uwzględnieniem zdolności administracyjnych. Dla lekarzy naczelnych Kas Chorych wymagana jest obok uzdolnień administracyjnych, dłuższa praktyka lekarska".

Odpowiedzialność lekarzy za uszkodzenia zdrowia przez nieostrożność. Sąd Najwyższy wydał ostatnio zasadniczy wyrok w sprawie odpowiedzialności lekarza za pozbawienie życia lub uszkodzenie zdrowia przez nieostrożność. Oskarżonym był pewien lekarz prowincjonalny, dr. M. przez swego pacjenta.

Dr. M. dwukrotnie prześwietlał w ciągu jednego dnia pacjenta promieniami Roentgena, poczem na plecach pacjenta pojawiły się rany oparzenia, zaś stan zdrowia uległ znacznemu pogorszeniu. Znawca biegły uznał stan zdrowia skarżącego za bardzo ciężki, a uszkodzenia za trwałe. Sąd okręgowy w II-ej instancji skazał doktora M. na 500 zł. grzywny i 2 tygodnie aresztu.

Sąd Najwyższy rozważając tę sprawę, wyrok poprzedni uchylił, wydając zasadnicze orzeczenie w sprawie odpowiedzialności lekarza. Dla skazania lekarza, orzekł Sąd Najwyższy, za stosowanie zabiegu, którego skutkiem była śmierć lub uszkodzenie zdrowia pacjenta, niedość, by sąd ustalił według swojego przekonania związek przyczynowy między prześwietlaniem promieniami Roentgena a oparzeniem, niedość wyrazić przekonanie, że lekarz powinien był stosować ten środek ostrożniej, lub nie stosować go wcale, lub przedtem przedsięwziąć inne czynności, natomiast obowiązany jest Sąd ustalić, że lekarz działał wbrew ustalonym, lub ogólnie przyjętym wymogom i wskazówkom nauki i odstąpił od nich wskutek niedbalstwa, nieostrożności lub lekkomyślności.

Tylko więc w tym wypadku może odpowiadać lekarz za pozbawienie życia lub uszkodzenia zdrowia przez zastosowanie zabiegu.

Liga szkolna Przeciwgruźlicza walczy skutecznie z gruźlicą. Głównym terenem prac Ligi Szkolnej Przeciwgruźliczej, jest walka zapobiegawcza z gruźlicą. W tym celu Liga organizuje od szeregu lat półkolonje letnie, na których za minimalną wprost opłatą najuboższe dzieci mogą się rozerwać i odżywić. W roku bieżącym zorganizowano 12 takich punktów na wszystkich krańcach miasta. Ogółem z półkolonij w Warszawie korzysta 20.000 dzieci.

Wszystkie dzieci podzielone są na dwie grupy: ranna od 9—12 i popołudniowa od 3—7. Nad pracami każdego punktu czuwa odpowiedni kierownik, który ma do pomocy cały zastęp wychowawców i wychowawczyń. Celem tych półkolonij jest dożywianie dzieci (otrzymują one 100 gramową bułkę i 1/4 litra mleka) oraz jaknajintensywniejsze podniesienie stanu fizycznego zapisanych.

Mile i pożytecznie spędzają dzieci czas. Od samego rana rozpoczynają się: gry i zabawy na placach, wycieczki zamiejskie, kąpiele słoneczno-powietrzne na plażach, na które dzieci mają wstęp wolny, kąpiele na Wiśle, nauka pływania, nauka wiosłowania i t. d. Prócz tego dzieci mogą za darmo zażywać przejażdżek na kucykach w Parku Skaryszewskim i łódkach, jak również korzystać z natrysków. Celem szerzenia znajomości zoologji wśród dzieci Zarząd miasta pozwolił urządzać za darmo wycieczki do Miejskiego Ogrodu Zoologicznego. Urządzane są również wycieczki krajoznawcze po mieście. Personel wszystkich 12 punktów składa się ze 112 osób.

Z rozrywek kulturalnych należy wymienić wieczory, pogadanki i amatorskie przedstawienia teatralne. Koszta utrzymania dnia wyniosą około 100.000 złotych.

Prócz tego Liga Szkolna Przeciwgruźlicza zorganizowała t. zw. półkolonje wyjazdowe i właściwe kolonje letnie poza miastem. Dla zagrożonych gruźlicą organizowane są sanatorja-szkoły, gdzie dziecko może się leczyć i zarazem pobierać naukę. Dla chorych utworzono sanatorja, których Liga posiada 3, przez cały zaś rok czynne są przychodnie, ambulatorja, stacje naświetlania lampą kwarcową i t. d.

Prezesem tej pożytecznej organizacji jest dr. Marjan Roszkowski, funkcje zaś wizytatorów półkolonij pełnią pp.: dr. Majkowski, Śmiechurski i Mamczar. (Gaz. Warsz.).

Stały referat sportowy Wydziału Zdrowia Magistratu warszawskiego. Na posiedzeniu zarządu miejskiego wydziału zdrowia zapadł szereg uchwał w sprawie racjonalnego wychowania fizycznego młodzieży. Postanowiono przedewszystkiem stworzyć stały referat sportu i wychowania fizycznego. Zadaniem referatu będzie opieka i kontrola nad istniejącemi zakładami gimnastycznemi oraz informowanie magistratu o rozwoju i potrzebach sportu w stolicy i dostosowania sportu do wymogów higjeny i lecznictwa. Kierownictwo referatu objął dr. Wroczyński. W roku bieżącym ma być również rozpoczęta budowa ośrodka zdrowia na Ochocie w przyszłym zaś roku wydział przystąpi do budowy nowych dwu ośrodków na Bródnie i Marymoncie. Nowe ośrodki zdrowia wezmą w opiekę przedewszystkiem niezamożną młodzież i przyczynią się wydatnie do wytrzebienia niedorozwoju fizycznego w społeczeństwie. (Gaz. Warsz.).

Ze świata.

W Paryskich klinikach, szpitalach i zakładach odbędą się w ciągu najbliższych miesięcy następujące kursy dokształcające:

Okulistyka. Szpital Lariboisière. Od 3 listopada do 10 grudnia. Pod kierownictwem V. Morax'a, przy współudziale: Bollack'a, Hortmann'a Magitot, Joseph'a, Lagrange'a, d'Autrevaux. Wpis 100 franków. — Schorzenia wątroby. Klinika chorób wewnętrznych w szpitalu Cochin. Październik. Kierownik prof. Vidal. Wpis 200 fr. — Kurs poświęcony postępom medycyny wewnętrznej. Klinika propedeutyczna. Druga połowa października. Prof. Sergent i dr. Lian. Czas trwania — 1 tydzień. Wpis 250 fraków. — Kurs radjodjagnostyki chorób wewnętrznych. Tamże listopad. Prof. Sergent i Dr. Couvreux. Czas trwania — 1 tydzień. Wpis 250 franków. — Leczenie złamań i zwichnięć. Klinika chirurgiczna w szpitalu Cochin. Od 8 do 19 października i (drugi kurs) od 3 do 14 grudnia. Prof. Delbet z asystentami. Wpis 150 franków. — Radjologja przewodu pokarmowego. Klinika chirurgiczna w szpitalu Vaugirard. Kierownik Prof. Duval. Od 8 do 17 listopada. Wpis 250 franków. — Kurs ginekologji dla zaawansowanych. Klinika ginekologiczna. Prof. J. L. Saur'a. Od 8 do 20 października. Wpis 250 franków. — Dwutygodniowy kurs elementarny położnictwa. Klinika położnicza prof. Couvelaire'a. Pierwsza połowa października. — Kurs położnictwa. Klinika położnicza i ginekologiczna prof. Brindeau. Od 15 do 30 października. Wpis 150 franków. — Kurs chirurgji i ortopedji dziecinnej. Prof. Ombrédenne. Od 12 września do 1 października. Wpis 250 franków. — Choroby skórne i weneryczne. Zespół czterech kursów obejmujących: I dermatologję, II wenerologję, III leczenie, IV badania laboratoryjne. Prof. Jeanselme z asystentami. Październik, listopad, grudzień. Wpis wynosi po 250 franków za każdy kurs. — Kurs poświęcony chorobom wywoływanym przez pasożyty. Prof. Brumft. Od 23 października do 28 listopada. Wpis 250 franków. — Choroby podzwrotnikowe. Od 3 października do 15 grudnia. Wpis 850 franków. — Kurs dokształcający poświęcony gruźlicy płuc. Kierownicy prof. L. Bernard i Debré. Październik. Wpis 250 franków. — Kurs poświęcony operacjom plastycznym i kosmetycznym na twarzy i szyi. Prof. Sebileau i Dr. Dufourmentel. Od 26 września do 6 października .Wpis 1000 franków. Uczestnicy operują na zwłokach.

Szczegółowe programy otrzymać można w redakcji czasopisma „Wiedza lekarska", Warszawa, ul. Piękna 62.

Sprostowanie omyłki druku.

W ogłoszenym w numerze 41-szym Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. artykule Dra Romana Hinzego p. t.: „Radykalna operacja przepukliny w okresie uwięzgnięcia" na stronie 752, szpalta pierwsza, w wierszu trzecim poniżej ryciny, przy omawianu statystyki autora opuszczono po słowach „ze zejściem śmiertelnem" następujące zdanie: „rocznie, przez lat 8, co czyni 184 przypadków i 32 zejść śmiertelnych".